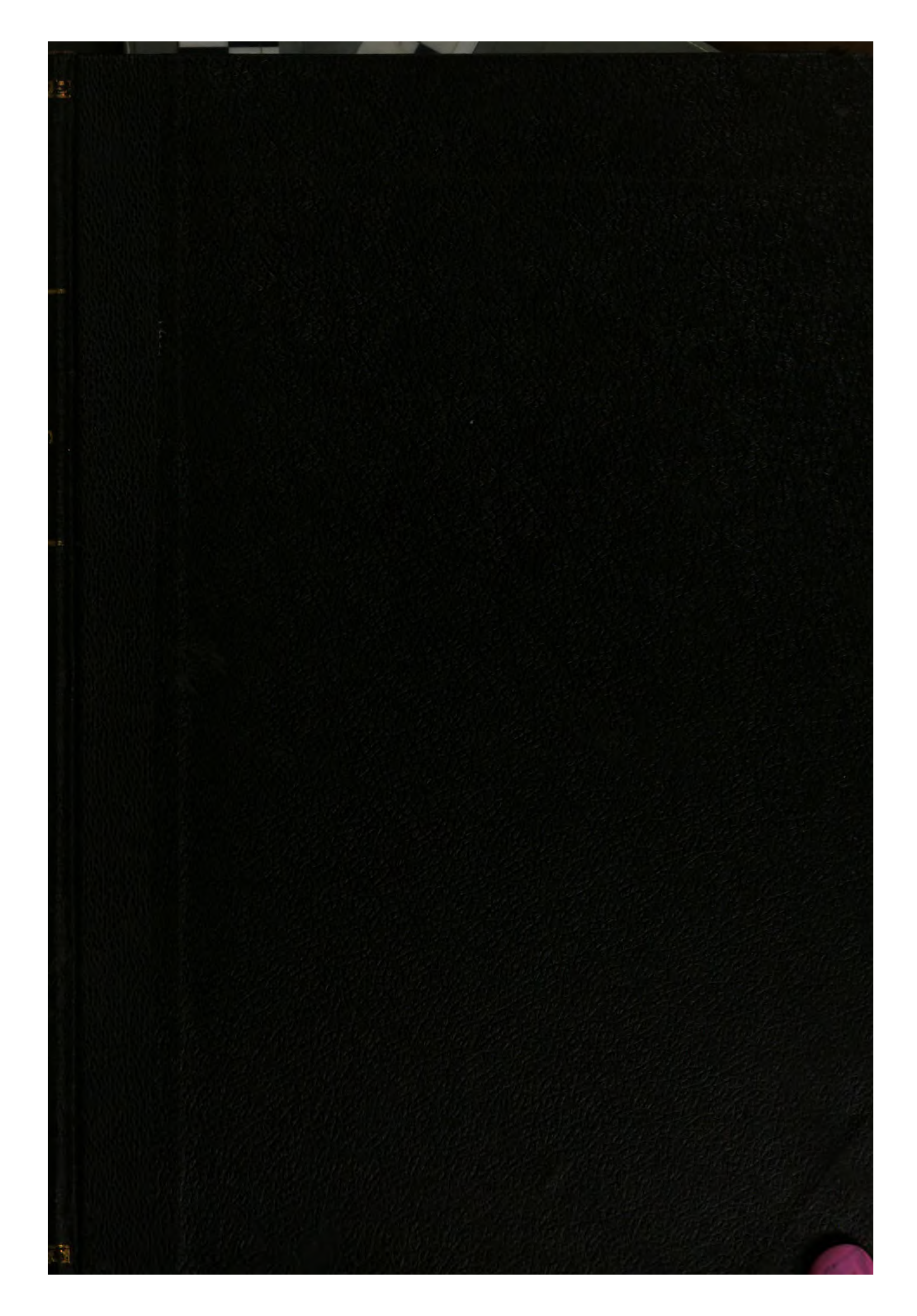


Date Due

Zeitschrift für kreislaufforsch

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **L. Aschoff,** Freiburg i. Br.; Doz. Dr. **Aschenheim,** Düsseldorf; Prof. Dr. **Ch. Baeumler,** Freiburg i. Br.; Dr. **Biele,** Leipzig; Dr. **Boas,** Chemnitz; Prof Dr. **L. Brauer,** Hamburg; Prof. Dr. **O. Bruns,** Königsberg; Prof. Dr. **F. Chvosteck,** Wien; Prof. Dr. **H. Curschmann,** Rostock; Dr. **A. Eckstein,** Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **E. Edens,** St. Blasien; Prof. Dr. **W. Einthoven,** Leiden; Dr. **R. Frenzel,** Leipzig; Prof. Dr. **Carlo Gamna,** Turin; Prof. Dr. **Gerhartz,** Bonn; Dr. **H. Grau,** Ronsdorf; Prof. Dr. **J. Grober,** Jena; Prof. Dr. **G. B. Gruber,** Mainz; Prof. Dr. **A. Hasenfeld,** Budapest; Dr. **von Haynal,** Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering,** Köln; Dozent Dr. **M. Herz,** Wien; Prof. Dr. **Carl Hirsch,** Bonn; Prof. Dr. **A. Hoffmann,** Düsseldorf; Dr. **E. Jenny,** Basel; Dr. **Kaestner,** Leipzig; Prof. Dr. **K. v. Ketley,** Budapest; Prof. Dr. **Bruno Kisch,** Cöln; Prof. Dr. **A. v. Korany,** Budapest; Prof. Dr. **F. Kovacs,** Wien; Prof. Dr. **Fr. Kraus,** Berlin; Prof. Dr. **F. Külbs,** Köln; Dr. **Krone,** Bad Sooden (Werra); Dr. **K. v. Lamezan,** Plauen; Dr. **Lewinsohn,** Mannheim; Dr. **S. Lilienstein,** Bad Nauheim; Dr. **Fr. Loeb,** München; Prof. Dr. **O. Lubarsch,** Berlin; Prof. Dr. **H. Marcus,** München; Prof. Dr. **Fr. Martius,** Rostock; Prof. Dr. **J. G. Mönckeberg,** Tübingen; Prof. Dr. **O. Mueller,** Tübingen; Prof. Dr. **E. Muenzer,** Prag; Dr. **J. Neumann,** Hamburg; Prof. Dr. **K. v. Noorden,** Frankfurt a. M.; Dr. **A. Olgaard,** Kopenhagen; Prof. Dr. **N. Ortner,** Wien; Prof. Dr. **J. Pal,** Wien; Prof. Dr. **J. Rothberger,** Wien; Dr. **J. Ruppert,** Salzuflen; Dr. **Sachs,** Berlin; Prof. Dr. **H. Sahli,** Bern; Dr. **Schelenz,** Trebschen; Dr. **S. Schoenewald,** Bad Nauheim; Dr. **B. Scholz,** Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **Schoenberg,** Basel; Dr. **Sobotta,** Braunschweig; Prof. Dr. **J. Strasburger,** Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **H. Straub,** Greifswald; Prof. Dr. **A. Strubell,** Dresden; Dr. **E. Thomas,** Plauen i. V.; Prof. Dr. **P. Trendelenburg,** Bonn; Prof. Dr. **F. Volhard,** Halle; Prof. Dr. **R. von den Velden,** Berlin; Dr. **van Wely,** Haag; Dr. **R. Wilsch,** Leipzig; Dr. **Witzinger,** München; Dr. **E. Zander,** Stockholm.

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. Vogtl.

BAND XIV

(Januar—Dezember 1922)

mit 25 Abbildungen im Text.



DRESDEN und LEIPZIG

VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF

1922

Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befinden sich am Schluß des Bandes.)

Druck von A. Pabst in Königsbrück.

XIV. Jahrgang. Januar 1922 Nr. 1

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 25.—.

Aus der „Herzstation", Wien IX. Aerztlicher Leiter: Prof. Dr. R. Kaufmann.

Über Änderungen des Kammer-Elektrokardiogramms in den letzten Lebenstagen.

Von
Dr. Emil Kauf, Assistenten der „Herzstation".

Das Elektrokardiogramm des Menschen ist, wenn es unter den gleichen Bedingungen innerhalb nicht allzulanger Zeit aufgenommen wird, derart konstant, daß man es ganz gut zur Feststellung der Identität benützen könnte. Grundvoraussetzung dieser Konstanz ist natürlich die Gleichheit der äußeren Bedingungen der Vergleichsaufnahmen. Es muß das gleiche elektromagnetische Feld, dieselbe Saitenspannung mit gleichem Widerstand und die gleiche Körperlage des Untersuchten vorhanden sein. Denn bereits Einthoven, der als erster die Konstanz des menschlichen Ekg feststellte, betont, daß es im Liegen und Stehen oft sehr beträchtliche Unterschiede aufweisen kann. Auch der Zwerchfellstand kann einen Einfluß auf die Form des Ekg haben. Endlich sieht man noch bisweilen mit der Atmung parallel verlaufende Schwankungen in der Form des Ekg, die Einthoven [1]) durch eine Drehung des Herzens infolge des wechselnden Zwerchfellstandes erklärt. Die Konstanz des menschlichen Ekg innerhalb kurzer Zeitperioden wurde in der Folgezeit von den meisten Autoren bestätigt. Nur ganz wenige Ausnahmen von dieser Regel sind bisher bekannt geworden. Eine interessante Änderung, die hauptsächlich das Vorhof-Ekg betraf, haben Pribram und Kahn [2]) bei einem Mitralvitium gesehen, das sie dekompensiert und kompensiert untersucht hatten. Eine bemerkenswerte Variabilität des Kammer-Ekg. bietet ein Fall von Adam-Stokes (Winterberg [3]), bei dem eine wechselnde Blockierung der Schenkel des Reizleitungssystems angenommen werden mußte. Eine bisher nicht beschriebene Veränderung des K-Ekg bietet der vorliegende Fall, in welchem eine in kurzer Zeit sich entwickelnde Vergrößerung des rechten Herzens als wahrscheinliche Ursache in Betracht kommt.

Die elektrokardiographischen Aufnahmen wurden immer unter ganz gleichen Bedingungen gemacht. Die im I. Stock der „Herzstation" unter-

gebrachte Patientin lag in ihrem Bett, von dem aus eine Leitung zu dem Ekg-Zimmer im Erdgeschoß führte. Als Galvanometer diente das große Modell von Edelmann. Die verwendete Platinsaite hatte einen Widerstand von 5000 Ω und war derart gespannt, daß ein Strom von 1 MV einen Ausschlag von 20 mm hervorrief. Als Elektroden dienten Bleiplatten von je 300 cm^2 Flächeninhalt, die mit nassen Tüchern um die Extremitäten der Kranken befestigt wurden.

Es handelt sich um eine 49jährige Patientin, die am 1. Juni 1921 auf die Abteilung des Prof. Kaufmann der „Allgemeinen Poliklinik" aufgenommen wurde.

Anamnese: Die Patientin gab an, nie ernstlich krank gewesen zu sein. Seit ihrer Jugend hatte sie beim Laufen Atembeschwerden und Herzklopfen verspürt. Auch während ihrer Graviditäten hatte sie stets beträchtliche Herzbeschwerden. Sie hat 8 Kinder geboren, von denen 6 jung gestorben sind. 2 Kinder leben und sind gesund. Kein Abortus. Menses regelmäßig Ende 1919 ist sie mit einer fieberhaften Grippe 6 Wochen gelegen. Dabei hatte sie viel Auswurf, jedoch kein Blut gespuckt. Seit der Grippe haben ihre Herzbeschwerden allmählich zugenommen. Mitte 1920 ist sie mit schmerzloser Schwellung der Beine 4 Wochen lang zu Hause gelegen. Sie weiß nicht zu sagen, ob sie dabei Fieber gehabt hat. Seit Anfang Mai 1921 sind die Herzbeschwerden besonders stark. Es treten auch zeitweilig Erstickungsfälle auf, die minuten- bis eine Stunde lang dauern. Seit dem Abklingen der Erkrankung im Mai 1920 hat sie Schwellung an den Beinen nicht mehr bemerkt.

Befund bei der Aufnahme: (1. Juni 1921) Mittelgroße Frau mit Zeichen stärkerer Abmagerung, Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Temperatur 87,8°. Atmung symmetrisch, stark dyspnoisch. Arteria radialis und brachialis verdickt. Pulsus celer. Blutdruck 195 Hg. Puls rhythmisch, aequal, Frequenz 104. Pupillendifferenz; die rechte Pupille ist größer als die linke, beide reagieren. Drüsen rosenkranzförmig in inguine. Keine Oedeme. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Lungengrenzen rechts handbreit, links 1 Querfinger unterhalb des angulus scapulae. Zahlreiche feuchte Rasselgeräusche über der ganzen Lunge, besonders aber über beiden Unterlappen. Der Spitzenstoß ist im VI. Interkostalraum 2 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie hebend, verbreitert und von vermehrter Resistenz fühlbar. Die Herzdämpfung reicht vom Spitzenstoß bis ½ Querfinger über den rechten Sternalrand. An der Auskultationsstelle der Aorta ist ein rauhes systolisches und ein langgezogenes, gießendes, diastolisches Geräusch zu hören. Dieselben Geräusche sind stark abgeschwächt auch an den übrigen Ostien zu hören. Der Leberrand ist einen Querfinger unterhalb des Rippenbogens etwas druckschmerzhaft zu tasten. Milzdämpfung nicht vergrößert. Im Harn ist Albumen in Spuren nachweisbar. Die Wassermann'sche Reaktion ist positiv.

Krankheitsverlauf: Der Zustand der Patientin besserte sich zunächst etwas. Die Atembeschwerden schwanden bei guter Diurese. Die subfebrilen Temperaturen hielten an. Etwa 3 Wochen nach der Aufnahme trat eine Phlebitis am rechten Oberschenkel auf. Im Anschluß daran entstand ein Lungeninfarkt im linken Unterlappen. Nach Abklingen des Fiebers trat eine mäßige Besserung im Befinden der Patientin ein. Doch blieb die Diurese nun unzureichend. In der Folgezeit trat auch wiederholt Blutspucken auf, das auf kleinere Lungeninfarkte schließen ließ. Ende Juli trat eine neuerliche Phlebitis am rechten Unterarm und in weiterer Folge eine neuerliche Infarcierung des linken und teilweise auch des rechten Unterlappens auf. Auch von diesem Insult erholte sich die Patientin ziemlich rasch. Jedoch wurde die Diurese noch geringer. Dementsprechend trat eine allmählich anwachsende Vergrößerung der Leber auf.

Am 8. August wurde die Patientin auf die „Herzstation" gebracht. Bei fortgesetzter Diuretin-Therapie blieb das Befinden der Patientin zunächst unverändert. Auch intravenöse Strophantininjektionen hatten nur kurzdauernde Wirkung. Am 15. August trat eine Phlebitis der rechten vena jugularis auf, die neuerlich 3tägige Temperatursteigerungen mit Blutspucken im Gefolge

hatte. Nach etwa 1 Woche erholte sich die Patientin von diesem Insult. Am 5. September trat eine deutliche Verschlechterung im Allgemeinbefinden der Patientin ein. Die Stauungserscheinungen nahmen bei vollkommen unzureichender Diurese rasch zu. Der Zustand der Patientin verschlimmerte sich rasch weiter. Vom 9. IX. an wurde der Exitus stündlich erwartet. Nach wechselnden Befinden, das weiter unten noch ausführlicher beschrieben wird, trat der Tod am 15. IX. ein.

Die Obduktion, die Herr Prof. Sternberg vorgenommen hat, ergab folgenden Befund:

Mesaortitis proliferans partis ascendentis et arcus cum insufficientia valvularum aortae et cum stenose ostii arteriae coronariae utriusque, praecipue dextrae. Hypertrophia excentrica ventriculi utriusque cordis, praecipue sinistri. Embolia ramorum arteriae pulmonalis lateris utriusque vetustior subsequentibus infarctibus haemorrhagicis lobi inferioris pulmonis utriusque. Hyperaemia bilateralis, praecipue dextra. Oedema extremitatum.

Das Herz vergrößert, namentlich im linken Ventrikel beträchtlich erweitert; letzterer ist ballonartig aufgetrieben, so daß die Herzspitze fast verstrichen ist. Das Epikard durchaus glatt und glänzend. Die Mitralklappe zart und schlußfähig. Alle drei Aortenklappen an ihrem freien Rand wulstig, verdickt, die Klappen verkürzt; Pulmonalklappen und Trikuspidalklappe ohne Veränderung. Das Endokard des linken Ventrikels unterhalb der Aortenklappen leicht milchig getrübt. Der Herzmuskel im linken Ventrikel durchschnittlich 1,5 cm breit, kräftig, gelbbraun gefärbt, die Papillarmuskeln und Trabekel breiter, letztere namentlich gegen die Herzspitze zu plattgedrückt. Das Endokard des rechten Ventrikels überall glatt und glänzend, seine Wand durchschnittlich $^1/_2$ cm breit, Papillarmuskel und Trabekel stark verbreitert und abgeplattet. Beide Vorhöfe von entsprechender Größe, ihre Auskleidung glatt, glänzend; beide Aurikeln frei. Die aufsteigende Aorta etwas weiter, ihre rechte und hintere Zirkumferenz ausgebuchtet, ihre Innenfläche uneben, indem allenthalben dicht gedrängte, kleinere und größere, weiße, flache Buckel vortreten, zwischen denen sich kleine Einziehungen der Wand finden. Stellenweise sieht man auch schmale, leistenartige, verzweigte, wie narbige Verdickungen der Wand. Die geschilderten Veränderungen erstrecken sich auf den Aortenbogen bis zum Abgang der linken Art. subclavia, wo sie ziemlich scharf abschneiden. Im obersten Stück der absteigenden Aorta finden sich nur vereinzelte weiße Buckel; weiter nach abwärts ist die Intima im allgemeinen zart und glatt, nur mit einzelnen fettig gelben Sprenkeln gezeichnet. Die beschriebenen weißen Buckel finden sich auch am Abgang der großen Gefäße, so daß das Ostium der linken Karotis und namentlich das der linken Art. subclavia durch eine zirkuläre, wulstförmige Verdickung der Wand verengt wird; die Intima der großen Gefäße zeigt keine Veränderung; sie ist glatt und glänzend. In gleicher Weise wird das Ostium beider Koronararterien durch die buckelförmigen Verdickungen der Aortenwand beträchtlich verengt; namentlich das Ostium der rechten Koronararterie ist auf einen ganz feinen, nur für eine dünne Sonde passierbaren Schlitz reduziert.

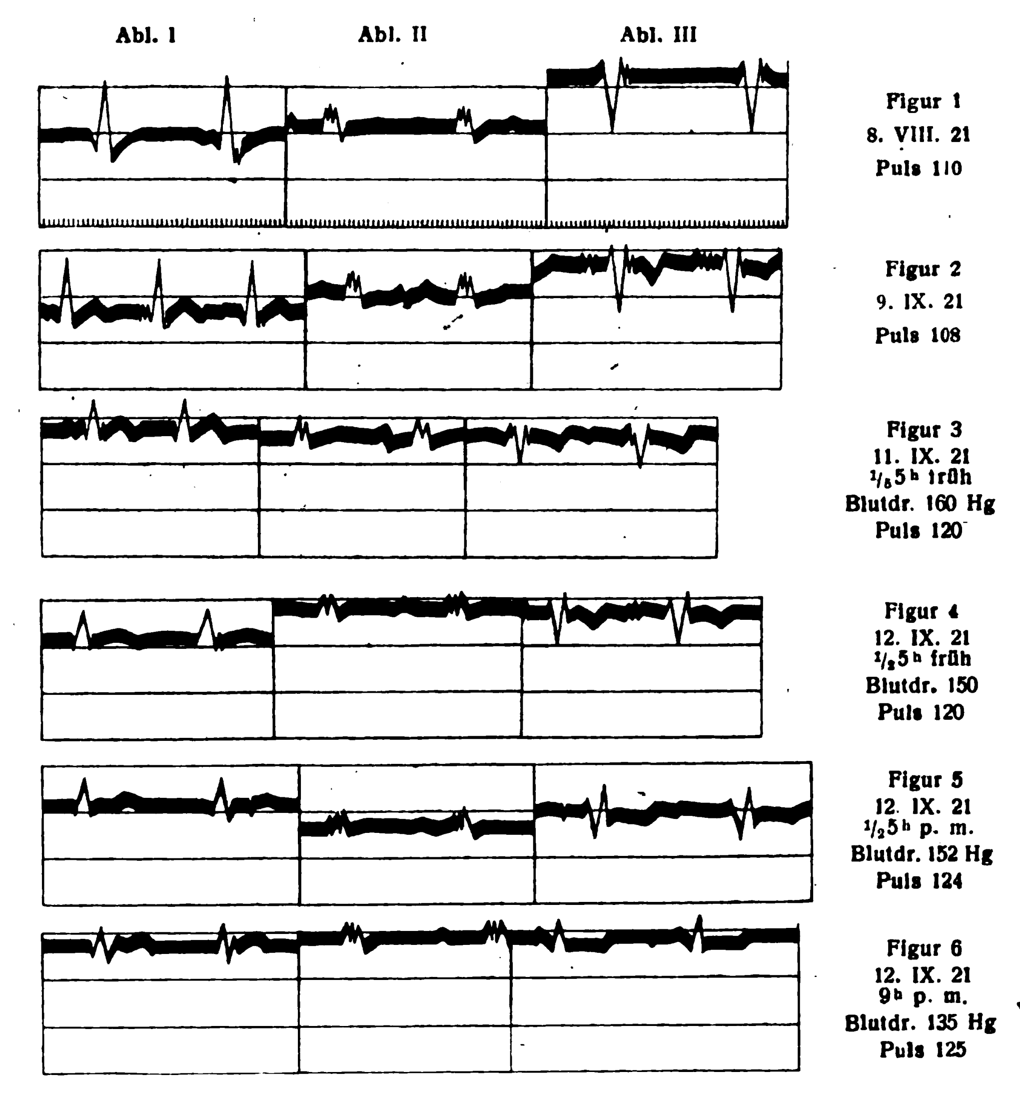
Mikroskopischer Befund (Prof. Sternberg):

Wand des linken Ventrikels: Die Muskelfasern sind wesentlich breiter, ihre Kerne vielfach plump, klumpig, mit Hämalaun intensiv dunkelblau gefärbt, oft polymorph oder bizarre Formen zeigend. Die Sarkolemmkerne sind länglich, spindelförmig, intensiv färbbar. Die meisten Muskelfasern lassen deutliche Querstreifung erkennen. Einzelne Querschnitte von Muskelfasern zeigen ein eigenartiges Verhalten, indem sie kleinere und größere Lücken erkennen lassen, so daß am Querschnitt eine wabige Struktur resultiert. An manchen Stellen sind derartige Muskelfasern zu größeren Gruppen angeordnet. Die Bindegewebssepta sind im allgemeinen zart, nur an wenigen, mehr subendokardial gelegenen Stellen verbreitert. Bei Sudanfärbung erscheinen größere Anteile der Muskulatur leuchtend rot gefärbt, indem die Muskelbündel von rotgefärbten Tropfen dicht durchsetzt sind. Stellenweise finden sich auch Muskelfasern, in deren Protoplasma nur vereinzelte rote Tropfen eingelagert sind. An anderen Fasern sieht man nur in der Umgebung des Kernes

einige orange gefärbte Körnchen. In jenen Muskelfasern, die nicht mit den beschriebenen Tropfen beladen sind, tritt bei der Sudanfärbung die Querstreifung aufs deutlichste hervor.

Rechter Ventrikel: Auch hier erscheinen die Muskelfasern etwas breiter; sie sind jedoch durchwegs nicht so breit wie jene im linken Ventrikel. Ihre Kerne sind gleichfalls vielfach groß und plump, intensiv gefärbt. Ebenso finden sich auch hier vereinzelte Faserquerschnitte, die jenes früher beschriebene, wabige Aussehen darbieten; doch sind derartige Fasern hier nur vereinzelt zu finden, nicht zu größeren Gruppen angeordnet. Bei Giesonfärbung sieht man im rechten Ventrikel eine stärkere Bindegewebsvermehrung als im linken. In einem Papillarmuskel findet sich eine umfänglichere Schwiele in der Umgebung eines größeren Gefäßastes; innerhalb der Schwiele fehlen die Muskelbündel oder sind nur in Form kleinerer Bruchstücke erhalten. Bei Sudanfärbung finden sich auch hier einzelne Fasern, die reichlich rote Tropfen enthalten, doch sind diese hier weit spärlicher, die Verfettung in weit geringerem Grade entwickelt.

Die erste elektrokardiographische Aufnahme wurde am 8. August gleich nach der Transferierung der Patientin auf die „Herzstation" gemacht. Die Aufnahme (Fig. 1) zeigt die für die linksseitige Herzvergrößerung typische Form des Ekg[4]) hohes R bei Ableitung I und fast ebenso tiefes S bei Abl. III. Bei der Abl. II ist die R-Zacke niedrig und



Figur 1
8. VIII. 21
Puls 110

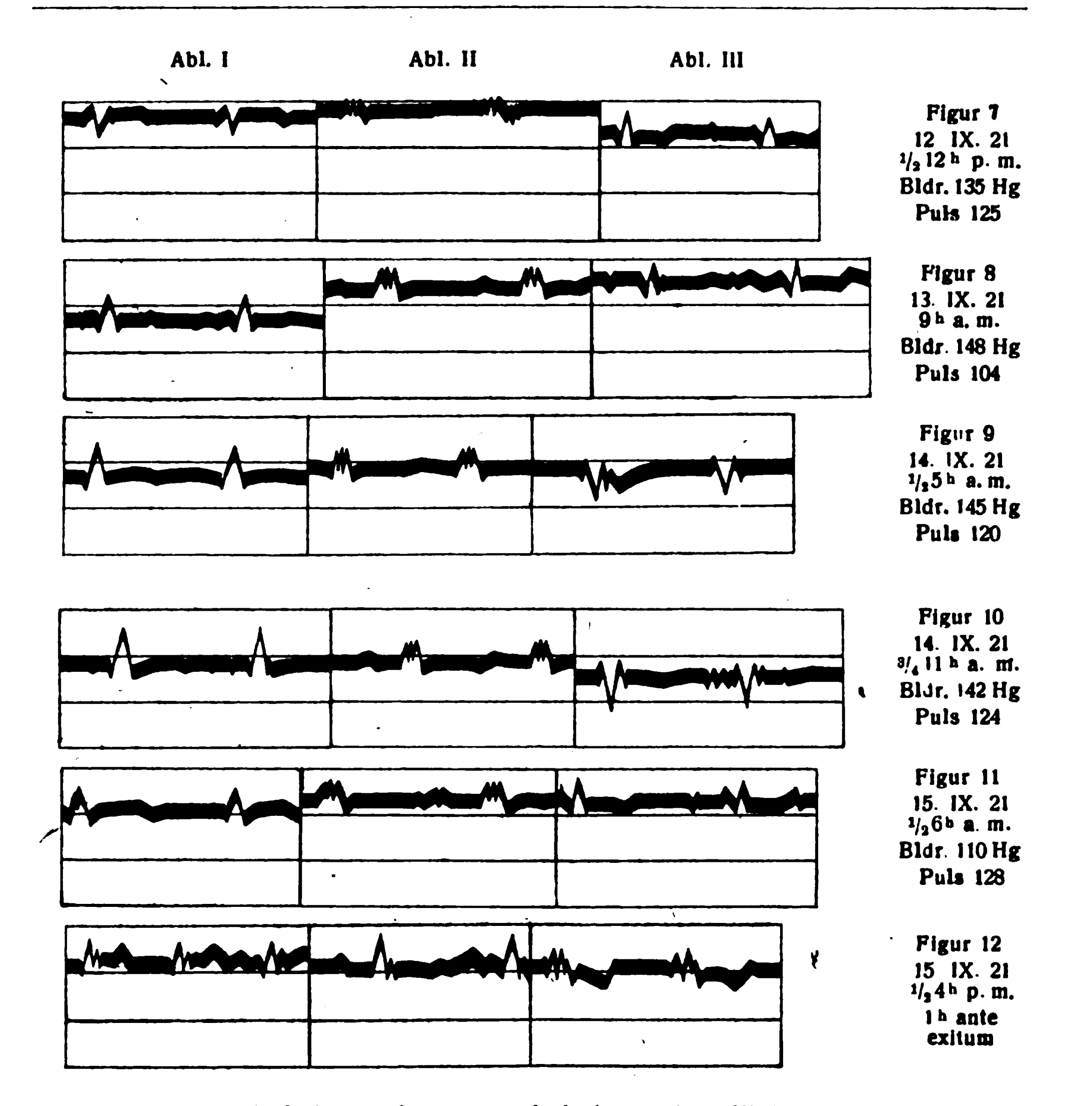
Figur 2
9. IX. 21
Puls 108

Figur 3
11. IX. 21
$^1/_2 5^h$ früh
Blutdr. 160 Hg
Puls 120

Figur 4
12. IX. 21
$^1/_2 5^h$ früh
Blutdr. 150
Puls 120

Figur 5
12. IX. 21
$^1/_2 5^h$ p. m.
Blutdr. 152 Hg
Puls 124

Figur 6
12. IX. 21
9^h p. m.
Blutdr. 135 Hg
Puls 125



gespalten, ein Verhalten, das man bei Aorteninsuffizienzen sehr häufig findet. Die Nachschwankung ist in Abl. I leicht positiv, etwas deutlicher in Abl. II, während sie in Abl. III ganz fehlt. Die Überleitungszeit beträgt 0.16 Sekunden.

Die nächsten Aufnahmen wurden am 12., 16., 20., 24., 28. und 30. August gemacht. Sie zeigen ein unverändertes Ekg. Gelegentlich waren einzelne ventrikuläre Extrasystolen eingestreut. Die Aufnahme vom 30. August zeigt neben den unveränderten in Fig. 1 abgebildeten Normaltypen einen ventrikulären Bigeminus nach einer Strophanthininjektion.

Vom 9. IX. angefangen traten diejenigen Veränderungen des Ekg. ein, derentwegen unser Fall uns einer eingehenden Schilderung wert erscheint.

Zunächst zeigte sich in der Aufnahme vom 9. IX. (Fig. 2) eine deutliche Veränderung der Nachschwankung. Sie ist bei Abl. I deutlich positiv geworden, auch in Abl. II ist sie im Vergleich zu den vorhergehenden Aufnahmen gewachsen, während sich in Abl. III eine tiefe negative Nachschwankung ausgebildet hat.

Ferner zeigen die in den letzten vier Lebenstagen gemachten Aufnahmen folgende wechselnden Bilder.

Die am 11. IX. um $^1/_2 5^h$ früh gemachte Aufnahme (Fig. 3) zeigt eine deutliche Verkleinerung der Ausschläge in allen drei Ableitungen, besonders aber in I und III. Dasselbe Bild ergab eine um 5 Stunden später gemachte Aufnahme; nur ergibt sich bei Ableitung III der Eindruck, als ob sich nach dem Aufstieg von S eine kleine positive Zacke ausbilden wollte. 3 $^1/_2$ Stunden später war außerdem eine geringe Abnahme der Höhe von R I zu erkennen. Dasselbe Bild bieten ferner die Aufnahmen, die am gleichen Tag um 4^h nachmittags und 9^h abends gemacht wurden. Um $^1/_2 5^h$ früh des nächsten Tages (12. IX., Fig. 4) zeigte sich aber eine Änderung, indem die Ausbildung der auf S folgenden positiven Zacke weitere Fortschritte gemacht hat, während R I neuerlich kleiner geworden ist. Die um $^1/_2 5^h$ nachmittags desselben Tages gemachte Aufnahme (Fig. 5) zeigt bei Abl. III zeigt eine weitere Größenzunahme der erwähnten positiven Zacke eine weitere Größenabnahme von R I und S III. Weitere Veränderung in diesem Sinne ergab eine 4 Stunden später gemachte Aufnahme (Fig. 6), indem R I noch kleiner geworden ist, während sich daneben ein kleines S entwickelt hat. Bei Abl. III ist nur ein deutliches R vorhanden. Um $^1/_2 12^h$ nachts (Fig. 7) zeigte die Abl. I eine Andeutung der R-Zacke und ein Überwiegen der S-Zacke, während bei Abl. III nur die R-Zacke vorhanden ist; bei Abl. II sind die Ausschläge verschwindend klein geworden. Das Verhalten von R III und S I entspricht bereits den Zeichen für die rechtsseitige Herzvergrößerung. Es macht den Eindruck, als ob die mehrfach erwähnte, auf S folgende positive Zacke nun zur R-Zacke geworden wäre; die S-Zacke erscheint nun beträchtlich verkleinert als Q-Zacke.

Die am folgenden Tage aufgenommene Kurve zeigt nun in auffallender Weise eine Rückbildung dieser im Laufe der zwei vorhergegangenen Tage aufgetretenen Veränderungen. Die Aufnahme von 9^h früh (Fig. 8) läßt in Abl. I bereits wieder ein deutliches R erkennen, während S nur mehr angedeutet ist. Bei Abl. III ist die Q-Zacke in Bildung begriffen. Eine noch deutlichere Umbildung der Ekg und eine Rückkehr zu denjenigen Formen, die in den letzten Wochen bei der Patientin beobachtet worden sind, zeigt ein am Nachmittag ($^3/_4$ 3^h) desselben Tages aufgenommenes Ekg, welches ein Wachsen von S III und R I erkennen läßt. Während am Abend ($^1/_2$ 9^h) die Ausschläge wieder etwas kleiner geworden waren, zeigt die nächste Aufnahme, welche am folgenden Tage (14. IX., 4^h früh) gemacht wurde (Fig. 9) und die 6 Stunden später um 11^h aufgenommene Kurve (Fig. 10) eine fast vollständige Rückkehr zu den Formen, welche in den ersten drei Figuren dargestellt sind. In Figur 10 insbesonders ist das Anwachsen von R I und S III deutlich zu erkennen.

Diese auffallende Veränderung, die Rückkehr zu dem Verhalten in früheren Wochen, hielt aber nur ganz kurze Zeit an. Bereits am Abend des 14. werden R I und S III kleiner (Fig. 11). Am nächsten Tag des morgens sind R I und S III noch kleiner geworden, während in Abl. III die R-Zacke die Größe von S erreicht hat. Zu Mittag ist hingegen wieder eine Größenzunahme von R I und S III zu finden. Um $^1/_2 4^h$ nachmittags (Fig. 12) tritt eine vollkommene Veränderung der Ekg-Formen in allen drei Ableitungen auf, die vielleicht auf eine Veränderung im Erregungsablauf schließen läßt. In Abl. I schließt sich an die R-Zacke, bevor die Saite noch ihre Ruhelage erreicht, eine kleine positive Schwankung an; darauf

folgt die wieder stark positiv gewordene Nachschwankung. In Abl. II ist eine spitze R- und eine auffallend hohe P-Zacke zu sehen. In Abl. III besteht die Vorschwankung aus einer Reihe von kleinen Zacken, an die sich eine tiefe T-Zacke anschließt.

Eine Stunde später trat der Exitus letalis ein.

Zunächst bedürfen die Veränderungen der elektrokardiographischen Bilder in Bezug auf die Vorschwankung einer Überlegung. Es läge am nächsten, an eine wechselnde Änderung des Erregungsablaufes im Herzen zu denken. Diese Erklärung zieht z. B. Winterberg[3]) zur Deutung der wechselnden Formen im Ekg seines Falles heran. Auch experimentell sind ähnliche Veränderungen erzielt worden. Eppinger und Rothberger[5]) und Rothberger und Winterberg[6]) haben gezeigt, daß die Durchschneidung einzelner Schenkel des Reizleitungssystems bedeutende Veränderungen des Ekg zur Folge hat. Dieselben Ergebnisse erhielt Kahn auf andere Weise. Er unterband beim Hunde die Arterie, die allein das Kammer-Septum versorgt, und erzielte damit Störungen der Reizleitung, die von einer Änderung des Ekg begleitet waren. Nach Lösung der Ligatur bildeten sich die Veränderungen wieder zurück. Es bestanden nun zwar bei dem vorliegenden Falle hochgradige atheromatöse Veränderungen der Kranzgefäße, die vielleicht ähnliche Verhältnisse hätten herbeiführen können, wie sie in den Versuchen von Kahn gegeben sind. Dennoch muß für den vorliegenden Fall die Deutung als Änderung im Erregungsablauf nicht als wahrscheinlich bezeichnet werden. Denn diese Erklärung würde nicht das allmähliche Übergehen einer Form in die andere verständlich machen. Auch sind die Formen des Ekg nicht derartige, daß sie uns an wechselnde Blockierung einzelner Äste des Reizleitungssystems denken lassen. Ein Vergleich der hier vorliegenden Formen mit den Abbildungen des Winterbergschen Falles macht den Unterschied aufs deutlichste klar.

Es muß daher zur Erklärung des Falles an eine andere Möglichkeit gedacht werden. Eine solche wäre in einer Änderung der Lage des ganzen Herzens oder einzelner Teile zueinander gegeben. Die Herzlage kann sowohl durch den Zwerchfellstand als auch durch die Größe des Herzens beeinflußt werden. Leider ist es unterlassen worden, in den letzten Tagen die Angaben über die Qualitäten des Spitzenstoßes, die Perkussionsergebnisse und den jeweiligen Zwerchfellstand zu notieren. Doch besteht nach dem Verlauf der Krankheit und dem Ergebnis der Autopsie kein Grund, eine in den letzten Lebenstagen aufgetretene höhergradige Veränderung des Zwerchfellstandes anzunehmen. Es ist anderseits nicht wahrscheinlich, daß geringere Unterschiede des Zwerchfellstandes so große Veränderungen im Ekg hervorgerufen haben sollten. Denn die Patientin wurde wiederholt auch in Dyspnoe, also bei stark wechselndem Zwerchfellstand elektrokardiographiert, ohne daß ein respiratorisches Schwanken der Ekg-Formen aufgetreten wäre.

Es bleibt also nur noch übrig, den Einfluß einer Größenänderung des Herzens auf seine Lage zu besprechen. Bei Betrachtung der Herzlage im Thorax mußte es als leicht möglich bezeichnet werden, daß die Überdehnung des rechten Herzens eine solche Drehung des Herzens um seine Längsachse bewirkte, daß sie imstande ist, den Wechsel des Ekg im vorliegenden Fall zu erklären.

Die Annahme einer akuten Dehnung des rechten Ventrikels ist sehr leicht zu stützen. Sie könnte sowohl aus einer plötzlichen Drucksteigerung im Lungenkreislauf als aus einer akuten Schwäche der linken Kammer erklärt werden. Es wäre denkbar, daß das rechte Herz, das durch die Ausschaltung eines großen Teiles des Lungenkreislaufes infolge zahlreicher Thrombosen und Infarkte überlastet war, auf eine neuerliche Embolie mit einer Dilatation reagierte. Nach einiger Zeit hätte sich die rechte Kammer an die neuen Druckverhältnisse akkommodiert haben können und dementsprechend hätte sich auch die Überdehnung zurückgebildet. Die Obduktion hat nun zwar keine frische Embolie nachweisen können, doch wäre es nicht ausgeschlossen, daß bei der durch die zahlreichen alten Thrombosen stark eingeengten Blutbahn ein kleiner für das Auge nicht sichtbarer Embolus eine derartige Drucksteigerung bewirkt hätte, der das rechte Herz nicht mehr vollkommen gewachsen war. Wenn man diese Auffassung annehmen wollte, müßte man bei dem mehrmaligen Schwanken der Ekg-Formen zwischen den Zeichen der links- und rechtsseitigen Herzvergrößerung auch mehrere zeitlich aufeinanderfolgende Thrombosen oder ein Schwanken in der Akkommodation des rechten Herzens annehmen.

Es ist daher viel wahrscheinlicher, eine akute Schwäche des linken Ventrikels für die Überdehnung des rechten verantwortlich zu machen. Dabei kann man ganz gut annehmen, daß die Schwäche des linken Ventrikels deshalb einen so großen Einfluß auf den Füllungszustand des rechten Herzens hatte, weil dieses durch den großen Widerstand, den es im Lungenkreislauf infolge der zahlreichen Thrombosen zu überwinden hatte, ohnedies überlastet war. Es ist leicht verständlich, daß die überangestrengte rechte Herzkammer stets prompt bei Schwäche der linken versagte.

Die klinische Beobachtung ist geeignet, diese Auffassung zu unterstützen. Zwar fehlen in der Krankengeschichte der letzten Tage Perkussionsergebnisse, welche im Sinne einer akuten Dilatation des Herzens verwertet werden könnten, doch gibt das Verhalten des Blutdruckes und des genau verzeichneten psychischen Verhaltens des Kranken in den letzten Tagen deutliche Anhaltspunkte für das wechselnde Verhalten und schließlich endgültige Versagen der Kraft des linken Ventrikels.

Der Blutdruck betrug am 11. 4. zur Zeit als die der Fig. 3 entsprechende Aufnahme gemacht wurde, 160 mm Hg und stieg vorübergehend noch auf 165 mm Hg. Der Fig. 5 entspricht ein Blutdruck von 152 mm Hg, der Fig. 6, die die stärkste Veränderung zeigt, ein Blutdruck von 135 mm Hg. Der Rückkehr zu dem elektrographischem Bilde früherer Wochen, welches in Fig. 8 und 9 zu sehen ist, entspricht eine Druckzunahme auf 148, 145 und 142 mm Hg, während die neuerliche Auflösung dieses Bildes von einer Senkung des Blutdrucks begleitet ist, welcher am Morgen des Todestages auf 110 mg Hg abgesunken war.

Die Veränderungen im psychischen Verhalten, welche mit den wechselnden elektrokardiographischen Bildern einhergingen, sind die folgenden:

Das Ekg, das wiederholt bei relativem Wohlbefinden und psychischer Frische der Patientin aufgenommen wurde, zeigt in ausgesprochener Weise die bereits von Einthoven angegebenen Zeichen der linksseitigen Herzvergrößerung (Figg. 1, 2). Die oben geschilderte Verschlechterung des

objektiven Zustandes in den Tagen vom 5. bis 11. September drückt sich zunächst in einer Verkleinerung der Ausschläge, dann in einer Größenabnahme von R I und S III und einer allmählichen Entwicklung von S I und R III aus (Figg. 3, 4, 5). Am 12. 9. trat eine fast vollständige Somnolenz der Patientin ein. Sie lag unbeweglich, ohne auf ihre Umgebung zu reagieren und ohne Nahrung zu sich zu nehmen. Das zu dieser Zeit aufgenommene Ekg zeigt die größte Veränderung im Sinne der rechtsseitigen Herzdehnung (Figg. 6, 7). Der 13. September, welcher im Ekg die Rückkehr der früheren Formen (Fig. 8) mit sich brachte, zeigte auch eine Steigerung des Blutdruckes und ein gebessertes psychisches Befinden der Patientin. Nach einem kurzen Rückschlag, der sowohl im Befinden der Patientin als auch im gleichzeitig aufgenommenen Ekg zu erkennen ist, machte die Besserung am 14. 9. weitere Fortschritte. Das Sensorium war deutlich freier, die Kranke nahm etwas Nahrung zu sich, zeigte Interesse an ihrer Umgebung und war zeitweise sehr unruhig. Im Ekg (Figg. 9, 10) sind die Zeichen der linksseitigen Herzvergrößerung deutlich ausgeprägt. Erst am Abend und am folgenden Morgen trat eine neuerliche Abnahme der erlangten geistigen Frische ein. Das Ekg zeigt sofort wieder die Entwicklung der Zeichen für die rechtsseitige Herzdehnung. Nach einer kurzen Erholung am Mittag des 15. 9. trübte sich das Sensorium wieder, bis um $^{1}/_{2}$5 Uhr desselben Tages der Exitus eintrat.

Diese vollkommene Kongruenz zwischen dem psychischen Befinden und dem Auftreten der für die Vergrößerung des rechten Ventrikels charakteristischen Elektrokardiogramms kann nicht leicht aus einem primären Erlahmen des rechten Herzens erklärt werden. Man könnte allerdings daran denken, daß der linke Ventrikel durch Blutstauung im rechten Herzen und im Lungenkreislauf zu wenig Blut erhalten hat und deshalb das Gehirn nicht genügend ernähren konnte. Die Verschlechterung des psychischen Befindens wäre in diesem Fall nicht als Stauung im Gehirn, sondern als Anämisierung aufzufassen. Nun hat aber Lichtheim[8]) in Versuchen, die von Tigerstedt[9]) und Gerhardt[10]) bestätigt worden sind, gezeigt, daß man beim Hunde durch Unterbindung einer Lungenarterie die Hälfte des Lungenkreislaufes ausschalten kann, ohne daß der Druck in der Karotis sinkt. Diese Versuche sind allerdings am gesunden Herzen gemacht worden. Sie lassen aber auch im vorliegenden Fall, namentlich mit Rücksicht darauf, daß dem Obduktionsbefund zufolge ein etwa plötzlich ausgeschalteter Gefäßbezirk nicht groß sein konnte, es unwahrscheinlich erscheinen, daß die Dilatation des rechten Ventrikels primär und zwar durch eine Drucksteigerung im Lungenkreislauf entstanden sein sollte.

Es dürfte nach den vorangegangenen Erwägungen wohl erlaubt sein, das wechselnde Verhalten des Blutdruckes und der Gehirntätigkeit auf eine wechselnde Kraft des linken Ventrikels zu beziehen und die im Ekg nachweisbare Dilatation des rechten Herzens, wie die sie begleitende Trübung des Sensoriums als eine daraus resultierende Stauungserscheinung aufzufassen. Auch der histologische Befund der eine starke Verfettung des linken Ventrikels erkennen ließ, ist geeignet, diese Auffassung zu unterstützen.

Zum Schluß sei noch kurz auf das eigenartige Verhalten der Nachschwankung hingewiesen. In der ersten Kurve (Fig. 1) ist sie bei Abl. 1

nur angedeutet, bei Abl. II ist sie etwas besser entwickelt, bei Abl. III fehlt sie. Mit dem Beginn der Verschlechterung im Zustand der Patientin (Fig. 2) bildet sich, bevor noch eine wesentliche Veränderung der Vorschwankung zu erkennen ist, ein hohes positives T I und ein tiefes negatives T III aus; auch T II wird etwas deutlicher. In den folgenden Kurven schwankt die Größe der Nachschwankung in geringem Grade. Zunächst behält sie ihre Größe ungefähr bei. Von der Kurve 9 angefangen ist sie aber wieder bedeutend kleiner geworden. Bei der Kurve der Fig. 9 ist außerdem bei Abl. III abwechselnd eine leicht- und tiefnegative Nachschwankung zu sehen. Bei der Aufnahme vom 15. 9. um $^1/_2$6 Uhr früh wird die Nachschwankung deutlich größer, um 1 Uhr ante exitum ihr Maximum zu erreichen. Diese Beobachtungen zeigen, daß es nicht erlaubt ist, von der Nachschwankung auf den organischen Zustand des Herzmuskels zu schließen. Dies zeigen auch die Versuche von Schott[11]), der bei akuter parenchymatöser Degeneration des Herzmuskels durch Arsen- und Phosphorvergiftung am Kaninchen zunächst ein Niedrigerwerden und dann ante exitum ein starkes Ansteigen der Nachschwankung beobachtete und eine ähnliche Beobachtung desselben Autors über das Verhalten der Nachschwankung am Menschen bei einer akuten Phosphorvergiftung.

Zusammenfassung.

Es wurden Veränderungen des Ekg einer moribunden Patientin beobachtet, die auf eine wechselnde Überdehnung des rechten Ventrikels zurückgeführt werden.

Es wurde versucht, die Dilatation der rechten Kammer durch eine akute Schwäche der linken zu erklären.

Es wird kurz auf das Verhalten der Nachschwankung hingewiesen, das als Gegenbeweis gegen die Auffassung der T-Zacke als eines Ausdruckes der Wertigkeit des Herzmuskels angesehen werden muß.

Literatur:

1) Einthoven, Fahr. de Waart, Arch. f. d. ges. Physiol., **150** (1913).
2) Pribram und Kahn, Deutsch. Arch. f. klin. Med., **99** (1910).
3) Winterberg, Zschrft. f. exp. Med., **8** (1919).
4) Einthoven, Arch. f. d. ges. Physiol, **132** (1906)
5) Eppinger und Rothberger, Zschrft. f. klin. Med., **70** (1910).
6) Rothberger und Winterberg, Zschrft. f. d. ges. exp. Med, **5** (1917).
7) Kahn, Arch. f. d. ges. Physiol., **140** (1911).
8) Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf den Blutdruck (Berlin, 1876).
9) Tigerstedt, Ergebn. d. Physiol. II/2, 1903.
10) Gerhardt, Zschrft. f. klin. Med., **55** (1904).
11) Schott, Arch. f. klin. Med., **107** (1912.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Feitis: **Multiple Nekrosen in der Milz.** (Beitr. z. pathol. Anat. z. allg. Pathol. **68**, 185, 1921.)

Die Milz eines 39jährigen und eines 60jährigen Mannes (letzterer Gichtiker), welche beide chronisch an interstitieller Nephritis mit Hypertonie,

Urämie und terminaler Herzinsuffizienz litten, ist von bizarr angeordneten nekrotischen Massen durchsetzt; im ersten Fall gleichmäßig diffus, so daß mehr Gewebe entartet wie intakt ist, im zweiten Fall, vor allem das subkapsuläre Gewebe, weniger das Milzinnere. Der Name Fleckmilz bezeichnet am besten das makroskopische Schnittbild. Von den Nekrosen entspricht im ersten Fall ein sehr kleiner, im zweiten Fall ein größerer Teil gewöhnlichen Infarkten. Für beide Fälle ist charakteristisch, daß kleine (≷ 1 mm mittlerer Durchmesser), mittelgroße und größere (> 1 cm Durchmesser), meist vielgestaltige und infarktartig begrenzte Herde, bunt miteinander zusammenhängen; daß sehr viele (im ersten Fall die meisten) der mittelgroßen und größeren Herde sich als Verschmelzungsprodukte kleinerer Herde erweisen; daß solche Bestandteile größerer Herde auffallend häufig Größe und Struktur der auch mehr isoliert gelegenen kleineren Herde (von ca 1 mm Durchmesser) besitzen. Außerdem kommen beginnend nekrotische Gebiete ohne infarktartige Abgrenzung und im zweiten Fall häufig auch in Organisation begriffene Nekrosen vor. Die kleinen und mittelgroßen Arterien zeigen kapillarwärts außerordentlich starke, kardialwärts abnehmende hyaline (bei größerem Kaliber auch fettige) Intima- (plus Media?) Entartung. Die sehr häufigen hyalinen Gerinnsel feinster Aestchen setzen sich meist in die Büschelarterien, oft in die Follikelarterien und seltener weiter kardialwärts fort, wobei sie immer „frischer" werden. In allen Kalibern, aber besonders hochgradig in allen Balkenarterien finden sich außerdem lumenverengernd Intimawucherungen (ausgeprägter im zweiten Fall). Adventitia-Verdickung kommt im ersten Fall bei den Follikelarterien, in geringerem Maße auch bei den kleineren Arterien; im zweiten Fall in allen Kalibern vor. Venensystem und Parenchym zeigen das Verhalten venöser Stauung, im ersten Fall beinahe ohne, im zweiten Fall mit starker Gewebsinduration.

Es ergab sich die Auffassung, daß vor allem in den degenerativen Veränderungen der kleinen und mittelgroßen Arterien die Hauptbedingung zur Bildung der Nekrosen lag; daß der anatomische Verzweigungsmodus der Follikelarterien (Aufsplitterung in den Penicillus) die häufige Bildung kleiner infarktartiger Herde, die dem Versorgungsgebiet von Follikelarterien entsprechen, ermöglichte, daß im allgemeinen die Nekrosen sich bildeten infolge gänzlichen oder teilweisen Verschlusses ihrer Zuführungsarterien durch Rückwärtswachsen von in kleineren Arterien entstandenen Thromben. Es sind die beschriebenen Veränderungen nichts anderes, als weit fortgeschrittene Stadien von sehr häufigen Prozessen, welche Herxheimer als „hyaline Entartung kleiner Milzarterien" (mit zunehmendem Alter „physiologisch" vorkommend und besonders ausgesprochen bei Krankheiten mit Hypertonie) beschrieben hat, allerdings ohne ähnliche Nekrosen zu beobachten. Welche Momente in den beschriebenen zwei Fällen die besonders starken Arterienveränderungen — und damit wohl die wesentlichste Bedingung zur Gewebsentartung veranlaßt haben mag, bleibt dahingestellt; die übrigen Krankheitserscheinungen waren jedenfalls (soweit übersehbar) in manchem der Herxheimer'schen „Nierenfällen" auch vorhanden. Die Seltenheit der beschriebenen Befunde — in der Literatur wurde nichts Aehnliches gefunden — erklärt sich wohl dadurch, daß das Milzgewebe mit seinem vielleicht offenen Blutkreisumlauf und (als „Blutlaboratorium") übergroßen Gefäßreichtum gegen lokale Ischämie kleinerer Bezirke (selbst wenn dieselbe multipel) wirkt, sehr resistent ist. Gg. B. Gruber (Mainz).

Faber: **Die typhösen Knötchen in Leber, Milz und Knochenmark.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. zur allg. Pathol. 68, 458, 1921.)

In der Leber stellen Knötchen bei typhösen Erkrankungen eine regelmäßige und spezifische Erkrankungsform vor, die an Stellen von Leberzellnekrosen durch Wucherung und Einwanderung von histocytären Zellen zustande kommen. Lymphocyten und polymorphkernige Zellen beteiligen sich an der Zusammensetzung der Knötchen in wechselndem, meist geringerem Grade. Vermutlich hängt vom nekrobiotischen Grad des Prozesses die Stärke der Zuwanderung der Leukocyten ab. Werden in den frühen Stadien der Affektion außer Leberzellen auch die Retikulo-Endothelien geschädigt, so ist eine Leukocyteneinwanderung die erste Reaktion; sonst kommt es zunächst zur Wucherung der Retikulo-Endothelien, d. h. zur Bildung des Typhusknötchens, dessen

zentrale Nekrose weitere Leukocytenimmigration veranlaßt. Histogenetisch kommen jene Stellen in Betracht, wo die Leberzellbalken übergehen in Gallengänge. Die Knötchenbildung wird den giftigen Ausscheidungen (Endotoxinen) absterbender Typhuskeime verdankt.

Auch in der Milz kommen regelmäßig spezifische typhöse Knötchen vor, welche einer Pulpazellnekrose ihre Entstehung verdanken. Häufig sind die Knötchen auch im Knochenmark; in der Niere sind sie wahrscheinlich öfter vorhanden, für andere Organe ist ihr Vorkommen ungewiß.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Meissner, R (Med. Univ.-Polyklin. Breslau): **Myxoedem mit pluriglandulärer Insufficienz (Tod durch Kleinhirnerweichung).** (M. m. W. **16**, 488, 1921.)

Die intra vitram gestellte Diagnose Myxoedem wurde durch die Sektion bestätigt. Es fand sich Verkleinerung der Schilddrüse und fast völliges Fehlen des endokrinen Gewebes. Die Ursache der Atrophie scheint schwere Arteriosklerose gewesen zu sein, alle sonstigen ätiologischen Momente fehlen. Auch die Ovarien sind auffallend atrophisch, Nebennieren und Hypophyse zeigen starke Pigmentvermehrung.

Im übrigen fand sich Nephrosklerose, Coronarsklerose, hochgradige Sklerose der Hirngefäße. Durch die letztere war ein Erweichungsherd in der linken Kleinhirnhemisphäre und dadurch der Tod verursacht worden.

Am Herzen fand sich linksseitige Hypertrophie und Dilatatur und rechtsseitige Dilatation. Schoenewald (Bad Nauheim).

Fahr: **2 Fälle ungewöhnlicher Gefäßveränderungen im Gehirn.** (Aerztl. Verein Hamburg. 25 10 21.)

1. Fall von Stat. thymolymphatic bei einem 3 Monate alten Kinde. Von Geburt an Lähmungserscheinungen. Im Gehirn fanden sich neben den häufiger beschriebenen kleinen Lymphocytenhäufchen Gefäßveränderungen im Sinne eines adventitiellen Oedems und perivasculärer Infiltrate. F. sieht darin eine Stütze für die Auffassung, daß es sich beim Stat. thymolymph. vielfach nicht um eine selbständige Krankheit, sondern um das Symptom einer Intoxikation handelt.

2. Fall von progressiver Muskelatrophie bei einem 27jährigen Mädchen. Gefäßveränderungen in der Gegend des Globus pallidus,. der mikroskopisch auffallend blaß war. An den Gefäßen fand sich starke Wandverdickung und Mediaverkalkung in Verbindung mit schmalen adventitiellen Infiltraten.

Schoenewald (Bad Nauheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Bruns und Schmidt (Göttingen): **Wie wirken die verschiedenen maschinellen Wiederbelebungsmethoden auf den Kreislauf und die Lungen.** (Med. Kl. **17**, 1136, 1921.)

Bei Beurteilung der Methoden der künstlichen Atmung darf nicht nur, wie es bisher meist geschehen, der Umfang der Ventilation der Lungen berücksichtigt werden, sondern es muß auch die Beeinflussung des Kreislaufes besonders beachtet werden. Die künstliche Atmung muß jede Störung der Blutströmung besonders im kleinen Kreislaufe nach Möglichkeit vermeiden. Der Apparat für künstliche Beatmung von Fries (Schweden) entspricht am besten den physikalischen Anforderungen. v. Lamezan (Plauen).

Heß (Köln): **Vergleichende Untersuchungen am arteriellen, kapillaren und venösen Blut des Menschen.** (D. Arch. f. kl. Med. **137**, 200, 1921.)

Während im allgemeinen die Zahl der roten Blutkörperchen im arteriellen, kapillaren und venösen Blut am Vorderarm keine Unterschiede aufweist, kann unter krankhaften Verhältnissen eine von der Norm abweichende Verteilung der Erythrocyten beobachtet werden. Die Verteilung der Leucocyten zeigte meist keine solche Regelmäßigkeit. Nach Adrenalininjektionen wurde eine

Zunahme der Blutkörperchen im arteriellen (später auch im venösen) Blute bei gleichzeitiger Abnahme im Kapillarblut festgestellt.
v. Lamezan (Plauen).

Citron (Berlin): **Vergleichende Experimentaluntersuchungen über die Wirkung verschiedener Herzmittel.** (D. med W. 47, 1285, 1921.)

Ausgehend von der Beobachtung, daß es Herzkranke gibt, die nach längeren wiederholten Digitalisbehandlungen gegen Digitalispräparate refraktär werden, bei denen aber durch Verabreichung anderer Kardiaka aus der „Digitalisgruppe“ z B Adonsi vernalis gute Erfolge erzielt werden können, hat C. die Veränderungen des Ekg.'s durch verschiedene Kardiaka experimentell am Froschherzen studiert und nennenswerte Unterschiede in den Ekg.'en nach verschiedenen Herzmitteln gefunden, so daß es nicht berechtigt erscheint, diese verschiedenen Präparate der Digitalisgruppe wahllos gleichzustellen. Die Ekge. lassen folgende Unterschiede erkennen: Digipurat: Seltenerwerden der Vorhofsschläge in der Minute (Verlängerung der Distanz a—a). — Adonigen: Verlängerung der Leitung zwischen Vorhof und Ventrikel (a. J.). — Convallariatinktur: Beschleunigung der Leitung zwischen Vorhof und Ventrikel — Kaliumchlorid: Verlängerung der Distanz a—a, Verkürzung der Distanz a J. — Kalziumchlorid: starke Vergrößerung der Distanz a—a, Verlängerung der Leitung von a nach J, Spaltung der Jp-Zacke. Chinin. hydrochloric.: starke Vergrößerung der Entfernung a—a, tiefe Spaltung der J—Zacke.
v. Lamezan (Plauen).

III. Klinik.

a) Herz.

Becher, Erwin: **Ueber Kriegsendocarditis.** (M. m. W. 68, 268, 1921.)

In den letzten Jahren wurde bei Feldzugsteilnehmern, die vorher meist völlig gesund waren, eine unter dem Bilde der Endocarditis lenta (Streptococcus viridans) verlaufende Krankheit relativ häufig beobachtet. Die Erkrankung ging mit Milzschwellung und Anaemie einher und führte fast immer an allmählich zunehmender Herzschwäche oder unter septischen Erscheinungen zum Tode. Die Aortenklappen waren meistens der Praedilektionssitz der endocarditischen Veränderungen, die von dort aus auf die Mitralklappen übergriffen. Zwischen dem Auftreten stärkerer Beschwerden und dem Felddienst lag meist eine längere Zeit relativen Wohlbefindens. Die Erkrankung kommt auch jetzt noch immer vor. Der Sepsisherd scheint also lange Zeit latent bleiben zu können. Schoenewald (Bad Nauheim).

b) Gefässe.

Zak (Wien, Herzstation IX): **Ueber den Gefäßkrampf bei intermittierendem Hinken und über gewisse kapillo-motorische Erscheinungen.** (Wien. Arch. f. kl. Med. 2, 405, 1921.)

Neben den anatomischen Veränderungen der Arterien spielen bei dem Auftreten der Claudicatio intermittens auch nervös-funktionelle Faktoren eine bedeutende Rolle. Bei plötzlichem Abklemmen des arteriellen Blutzuflusses einer gesunden Gefäßbahn entsteht die Ischämie nicht nur durch die Unterbrechung und das Abfließen des Blutes in die Venen, sondern auch durch eine Kontraktion der Gefäße, Erscheinungen, zu denen sich Schmerzen, wie auch eine länger andauernde Anämie gesellen, wenn in dem blutleeren Gefäßbezirk intendierte Muskelbewegungen stattgefunden haben. Als krampfauslösende Ursache sind Kohlensäureansammlung und O_2-Verringerung in den Geweben anzusehen. Dem gefäßdilatierenden Reflex bei intendierten Bewegungen gesunder Gefäßmuskelgebiete steht ein gefäßkonstringierender Reflex in erkrankten oder abgesperrten Gebieten gegenüber. Mangelhaft durchblutete Extremitäten mit gesunden Gefäßen zeigen „eine besondere Kontraktionsbereitschaft, die bei längerer Dauer und Anhäufung von Stoffwechselprodukten zu einem Gefäßkrampf führt, wie auch die Arterienwand beschaffen

sei". „Der Gefäßkrampf der Claudicatio intermittens ist die Folge physiologisch bedingter Reflexe, die, durch lokale Ischämie hervorgerufen, dazu führen, daß die zentralen dilatierenden Impulve von den lokalen konstringuierenden überwältigt werden". E. Thomas (Leipzig).

Koeppel (Braunschweig): **Ein ungewöhnlich großes Aneurysma der Arteria axillaris.** (Med. Kl. 17, 1235, 1921.)

Bei einem 53jährigen Manne, der 1882 wegen eines Primäraffektes behandelt worden war, entstand 1914 eine kleine Geschwulst in der rechten Achselhöhle, die im Verlauf der nächsten Jahre eine erhebliche Größe erreichte. Befund (1919): Die durch Abduction des Armes vergrößerte rechte Achselhöhle ist durch eine pulsierende Geschwulst, die unterhalb des M pectoralis dem Brustkorb aufliegt, ausgefüllt. Schultergelenk und Schulterblatt sind durch die Geschwulst, die sich in der Größe eines Männerschädels aus der Achselhöhle nach vornen verwölbt, aus ihrer Lage gedrängt. Klinische Diagnose: Aneurysma der Arteria axillaris und der Aorta auf luetischer Grundlage. Die Sektion bestätigt den klinischen Befund und zeigt, daß das Aneurysma den größten Teil der rechten Brusthöhle ausfüllt.

v. Lamezan (Plauen).

Bücherbesprechungen.

Laubry, Ch. et Pezzi, C.: **Traité des Maladies congénitales du coeur.** (J.-B. Baillière et fils. Paris 1921.) 334 Seiten.

Zwei Schüler des Pariser Klinikers H. Vaquez, der ihrem Werk eine Vorrede geschrieben hat, haben das für die Klinik recht spröde und wenig ansprechende Gebiet der angeborenen Herzkrankheiten in zweifellos anregender und namentlich kritischer Weise behandelt. Es sind nur die klinisch wichtigen Anomalien, die eine gewisse Lebensdauer gewährleisten, eingehend besprochen, während die Monstruositäten von rein embryologischem Werte nur kurz erwähnt werden. Nach der Darstellung der normalen Entwicklung des Herzens (unter Berücksichtigung der vergleichenden Anatomie) und der pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei den angeborenen Herzveränderungen im allgemeinen und im besonderen Falle folgt eine kritische Erörterung der Theorien ihrer Entstehung, wobei der embryogenen Theorie im Gegensatz zur entzündlichen der Vorrang eingeräumt wird. Es schließt sich die allgemeine und in neun weiteren Kapiteln die spezielle Symptomatologie der angeborenen Krankheiten des Herzens und der großen Gefäße an. Hier werden nicht nur die Veränderungen des Herzens in der Form und Lage, die verschiedenen Geräusche und ihre Bewertung besprochen, sondern auch die Röntgenbefunde, das Cardio-, Sphygmo- und Phlebogramm und die Elektrokardiographie sehr eingehend an der Hand zahlreicher guter Abbildungen behandelt. In Besprechungen der Differentialdiagnose gegenüber den angeborenen und erworbenen Herzkrankheiten wird der Wert gerade der neueren Untersuchungsmethoden auch für dieses Gebiet gewürdigt und ins rechte Licht gesetzt. Die letzten Kapitel behandeln die Lageveränderungen des Herzens (Dextrokardie), die Aetiologie, den allgemeinen Krankheitsverlauf, Prognose und auf wenigen Seiten die Therapie der angeborenen Herzkrankheiten. Eine Bibliographie führt die wichtigsten Arbeiten unter Berücksichtigung vor allem der älteren grundlegenden Werke auf Der Wert der Abhandlung scheint mir besonders in der eingehenden und kritischen Erörterung der neueren klinischen Untersuchungsmethoden zu bestehen, welche die Diagnose der angeborenen Herzkrankheiten noch bei Lebzeiten in besserer Weise ermöglichen als es bisher möglich war. In der Darstellung der älteren klinischen Symptomatologie und der anatomischen Verhältnisse geht das Buch nicht über das bekannte Werk Hermann Vierordt's in Nothnagel's Handbuch hinaus.

Ed. Stadler.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. Januar 1922 Nr. 2

Zentralblatt

für

Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	**Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.**	Preis halbjährlich Mk. 25.—.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Stoeckenius, Walter: **Beobachtungen bei frischer Syphilis.** Beiträge zur pathol. Anatomie u. z. allg. Pathol. 68, 185, 1921.)

Es handelt sich um 4 Patienten, welche bei einem Alter von 18—26 Jahren im Sekundärstadium starben. Alle waren mit Salvarsan behandelt worden und ließen eine Salvarsandermatitis erkennen, welche allerdings beim 4. Fall gegenüber Darmerscheinungen zurücktrat. Im ersten Fall fanden sich im Herzen, das blaß braunrot, weich war, allerkleinste, schwer sichtbare, grauweiße Streifchen und verwaschene knötchenförmige Flächen. In den Lungen (r. Oberlappen) unregelmäßige trocken nekrotische Herde (keine Tuberkulose erkennbar), Nieren vergrößert, weich mit Einlagerung von Streifen und weißlichgrauen Herdchen. Im 2. Fall enthielten die Nebennieren verkäste Knoten, die Darmschleimhaut war geschwollen, Milz und Lymphknoten vergrößert. Im 3. Fall waren vor allem die Nieren befallen. Der 4. Fall zeigte seröse Pericarditis, sowie epikardiale streifige und rundliche, grauweiße Einlagerungen von flacher bis stecknadelkopfgroßer Gestalt. Herzmuskulatur kräftig aber sehr weich, von den gleichen Einlagerungen durchsetzt. Keine Tuberkulose erkennbar. Bauchspeicheldrüsen, Nieren und Darmschleimhaut ließen analoge Veränderungen erkennen.

In keinem der Fälle gelang der Nachweis von Tuberkel-Bazillen, keiner ließ Spirochäten feststellen. Neben gummiartigen Veränderungen — z. B. der Nebennieren im 2. Fall — fanden sich also frischere Veränderungen von geringer Größe, die z T. einem miliarem Syphilom direkt zu vergleichen waren — beispielsweise in der Bauchspeicheldrüse des Falles IV. Die Nieren erwiesen eine starke interstitielle Entzündung mit starker Zelldurchsetzung, welche ziemlich gleichmäßig über die Rinde, weniger über das Mark verstreut war Lymphocyten, beziehungsweise lymphocytoide Zellen, Fibroplasten, Plasmazellen, wuchernde Retikulo-Endothelien bestimmten diese Zellmassen; die feinen Gefäße ließen Verdickung der Adventitia und Zellabsplitterung erkennen. Die ganzen Zellanhäufungen scheinen sich nach den Gefäßen zu richten, die z. B. im Kaliber der Art. afferentes angekränkelt, gequollen aussahen. Venenstämmchen waren von Zellmänteln eingehüllt, da und dort leicht aneurysmatisch erweitert. In solchen Zellherdchen fanden sich auch Riesenzellen, ebenso wie zentrale Nekrosen. Im Herzen saßen die gleichen Veränderungen im Gefäß- und Bindegewebsapparat und stellten sich wie in den Nieren als kleine Granulome vor, die durch starke Gefäßwandveränderungen ausgezeichnet waren. — Alle diese, nicht an das spezifische Organ parenchym, sondern an das Zwischengewebe gebundenen Veränderungen hält Verfasser für syphi-

litische Reaktionsprodukte ganz akuter Ausbreitung. Ihre Abgrenzung gegen die klinisch angenommene Salvarsan-Vergiftung will er an anderem Ort besonders bearbeiten. Gg. B. Gruber (Mainz).

Hübschmann, P.: **Zwei Fälle von seltener Herzmißbildung (sogenannter Trikuspidalverschluß).** (Verhandl. d. Dtsch. pathol. Gesellsch. 18. Tagg Jena 1921. S. 174)

1. ♂ 5 Monate alt. 2. ♂ 5½ Monate alt. In beiden Fällen fehlte die Verbindung zwischen dem r. Vorhof und dem r. Ventrikel. Bei den Fällen der Literatur ist die rechte Kammer rudimentär. Weite offene Verbindung zwischen den Vorhöfen, minimale zwischen den Kammern wird fur sie berichtet. Nach Hübschmann fehlt in seinen Fällen die r. Kammer, es handelt sich nur um den Conus pulmonalis. Er spricht von Abschnürung des Truncus arteriosus von der Kammeranlage und von Kombination mit fast totalem Defekt des Septum ventriculorum. Das Pulmonalarterienostium ist, wie meist in solchen Fällen, eng. Trotzdem werden solche Menschen oft recht alt, in einem Basler Fall bis zu 53 Jahren.

In der Aussprache erwähnen Mönckeberg und Beitzke ähnliche Beobachtungen. Gg. B. Gruber (Mainz)

Wätjen: **Ein besonderer Fall rheumatischer Myokarditis.** (Verhandl. d. Dtsch. pathol. Gesellsch. 18. Tagg. Jena 1921. S. 223.)

Im Herzen einer 50jährigen Frau mit Gelenkrheumatismus, die nach relativem Wohlbefinden überraschend schnell verstarb, fanden sich weißgelbliche, streifenförmige Myokardfleckungen des linken Ventrikels, sowie frische endokarditische Auflagerungen der Mitralis, sowie perikarditische Auflagerungen an der Pulmonalis. Histologisch: Pankarditis. Im Myokard, alte und frische Schwielen, ganz frische, infarktartige Muskelnekrosen. Typische Noduli rheumatici ebenfalls nachweisbar, meist subendokardial im linken Ventrikel. Außerdem diffuse interstitielle Myokarditis, hauptsächlich durch eosinophile Zellen bedingt, begleitet von Ablagerungen Charcot-Leyden'scher Krystalle. An manchen Stellen innige Beziehungen der Knötchen zu den Gefäßen. Fälle isolierter interstitieller Myokarditis, wie dieser, sind auf rheumatische Infektion zurückzuführen. Die Beziehungen zu den Gefäßen lassen vermuten, es könne diese Arteriitis nodosa rheumatica der Systemerkrankung der Periarteriitis nodosa nahestehen. Die Knötchen wurden von Wätjen auch im Epikard des Pulmonalkonus gefunden, wo bisher nur Granulationen luetischer Art von Schmorl (und von mir [Die Döhle-Heller'sche Aortitis. Jena 1914. Verlag G. Fischer]) festgestellt worden sind. Myocyten konnten am Rand der Knötchen gefunden werden. Die Annahme des Aufbaues der Herzmuskelknötchen bei Rheumatismus aus myogenen Elementen wird abgelehnt.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Schilling: **Zwei Fälle von akuter idiopathischer Myokarditis mit zahlreichen Riesenzellen.** (Verhandl. d. Dtsch. pathol. Gesellsch., 18. Tagg. Jena 1921. S. 227.)

1. ♂ 22 Jahre alt, angeblich nur 14 Tage krank. Herz stark vergrößert. Linker Ventrikel weit und verdickt. Hellere, gelbliche Fleckungen in der Muskulatur zu erkennen.

2. ♂ 53 Jahre alt, hatte als Kind Masern und Scharlach, mit 16a. Rippenfellentzündung und Klappenfehler. 3 Monate vor dem Tode Schlaflosigkeit, Herzklopfen und krampfartige Empfindungen in der Herzgegend, sowie Atemnot. Puls irregulär, Herztöne rein. W. R. negativ. Später ein systolisches Geräusch über dem Sternum. Plötzlicher Tod nach subjektiver Besserung. Herzbeutelflüssigkeit vermehrt. Auf dem Epikard Auflagerungen. Herz vergrößert. Kleine blaßgraugelbe Flecken im Septum und den Papillarmuskeln. Keine Klappenveränderungen. Wandung der Herzohren starr, verdickt, auf dem Schnitt von weißlich-blaßbrauner Farbe. Im linken Herzohr ein grauroter Thrombus.

Histologisch in beiden Fällen wechselnd dichte Zellinfiltrate meist in interstitiellen Streifchen, z. T. in breiten Haufen, auch auf Epikard übergreifend. In den Infiltraten des Myokards Riesenzellen. In den Infiltraten auch nekrotische Herde. Keine Tuberkel. Die Infiltrate bestehen aus Lympho-

cyten, Plasmazellen, Fibroplasten, großen Phagocyten, eosinophilen Leukocyten, Mastzellen und mehrkernigen Riesenzellen. Diese Riesenzellen konnten größtenteils als myogene Riesenzellen dargetan werden. Jedoch wird die Entstehung von Riesenzellen aus anderen, z. B. endothelialen Elementen, nicht bestritten. Es war nicht möglich festzustellen, daß aus den Riesenzellen neue Muskelfasern hervorgingen.

Bei der Aussprache betonte Gierke die Möglichkeit der Entstehung von Riesenzellen aus Muskelfasern, was er bei einem Fall plötzlichen Herztodes beobachtet hat. — Kuczynski findet die Befunde Wätjens übereinstimmend mit dem Effekt von Streptokokkeninfektionen bei Mäusen. — Lubarsch glaubt, daß das massenhafte Vorkommen von Eosinophilen gegen eine rheumatische (akute) Infektion spricht; er erinnert an ihr Vorkommen nach postdiphtheritischer Myokarditis (Heller). — Fahr dankt für Schilling's Darlegungen an Tuberkulose. — Hurzella glaubt, daß die charakteristischen Bestandteile der rheumatischen Knötchen myogen sind. — Schmincke hat im Herzen einer an Grippe-Pneumonie verstorbenen Frau die Myogenese derartiger Riesenzellen gefunden. Gg. B. Gruber (Mainz).

Hanser, R.: **Salvarsantod.** (Verh. der Dtsch. path. Gesellsch. 18. Tagg. in Jena. 1921. S. 116.)

Ein 23jähriges Mädchen wurde wegen latenter Lues ambulant von einem fahrlässigen Arzt mit 0,6 (oder 0,4?) g sauer gelöstem Altsalvarsan ohne Zusatz von Natronlauge eingespritzt. Bald nachher Erscheinungen von Verstopfung der Lungenschlagader: Starker Hustenreiz, aussetzender Puls, der auch beschleunigt war, flatternd und unregelmäßig wurde. Zunächst langsame Erholung, eine Stunde nach der Einspritzung Kopfschmerz, Ohnmacht, Schwindel, Pulsverschlechterung, Frösteln, Oppressionsgefühl, dann Trübung des Sensoriums, motorische Unruhe, krampfartige Erregungen, endlich 5 Stunden post injectionem Tod. — Bei Sektion weder Luftembolie noch sonstige grobe Embolie nachweisbar. Leichenblut flüssig. Ausgedehnte subseröse Blutungen, also doch wohl ein Fall von Erstickung. Es wurden nun aber im untersten Teil der zur Injektion verwendeten Oberarmvene an der Wand fest haftende, leicht krümelige, schwärzliche Auflagerungen gefunden, die histologisch als intravitale Abscheidungen, z. T. verklumpt mit Altsalvarsanpartikelchen befunden worden sind. Mikroskopisch wurden auch in zahlreichen Lungenschnitten diese Teilchen und thrombotisches Material innerhalb der kleinen Gefäße nachgewiesen. Es konnte also der Beweis erbracht werden, daß ungelöste Salvarsanpartikelchen als solche, bzw. in Verbindung mit Thrombose die Lungengefäße verlegt und die klinisch festgestellten Lungensymptome verursacht hatten. Von hier konnten nach Passieren des kleinen Kreislaufs die Partikelchen ins Gehirn gelangen. Dort fanden sich zwar keine Salvarsanteile, aber Absprengungen der feinen Thrombi. — In Versuchen konnte gezeigt werden, daß frisches menschliches Blut in analog hergestellte Salvarsanlösung gebracht bestehenbleibende Gerinnselbildungen ergibt, welche ebenso schollig und eigenartig sich verhalten, wie die in dem tragisch geendeten Fall wahrgenommenen. — In der Diskussion bemerkt Jakobsthal, daß es sich im vorliegenden Fall um reine Säurewirkung gehandelt habe. Solche Fälle von Schädigung durch nicht neutralisiertes Alt-Salvarsan sind mehrfach beobachtet. Plaut habe hier von „saurem Tod“ gesprochen.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Schminke: **Ueber Neuritis bei Periarteriitis nodosa.** (Verhandl. d. Dtsch. path. Gesellsch. 18. Tagg. Jena 1921. S. 287.)

Vorweisung von ausgezeichneten Mikrophotogrammen der Veränderungen der Nerven eines ♂ von 39 a, der im Herbst 1918 eine luetische Infektion erlitt, ein halbes Jahr später eine Lungenentzündung durchmachte, worauf neuritische Beschwerden der Beine sich kund taten. Gewichtsabnahme, Krankheitsgefühl, Hypertonie der Muskeln, starke Sensibilitätsstörungen der Unterschenkel, keine Ataxie, keine erkennbare Atrophie, kein Intentionszittern. Normale sensible Reflexe. Mehr und mehr Peronaeus-Neuritis. Tod nach 5 Monaten. Sektion ergab Periarteriitis nodosa an Herz, Leber, Nieren mit Aneurysmen. Hirnhäute etwas getrübt, fibrös verdickt. Hirn oedematös. Makroskopisch an Rückenmark, Cauda equina, und großen Nervenstämmen der Beine nichts be-

sonderes. Mikroskopisch in Cauda equina und großen Nerven der Beine die für Arteriitis nodosa typischen Befunde mit zum Teil degenerativer Veränderung des Nervengewebes. Autor glaubt nicht, daß diese Nervengewebsveränderungen von der Gefäßaffektion abhängig waren, sondern daß koordinierte Folgen der gleichen Noxe vorlagen. Dieser Ansicht schließt sich Wohlwill für seinen Fall an. (Literaturangaben!)

Gg. B. Gruber (Mainz).

Dietrich, A.: **Der erste Beginn der Thrombenbildung.** (Verhandl. d. Dtsch. pathol. Gesellsch. Jena 1921. 18. Tagg. S. 239.)

Man hat in mechanischen Umständen (Wandschädigungen, Behinderung des Blutstromes, Ausscheidung und Verklebung der Blutplättchen) den Anfang der Thrombosenbildung ersehen. Nach Untersuchungen von Klemensiewicz am Kaltblüter handelt es sich aber um primäre Ausscheidung eines Fibrinhäutchens an der Stelle der Gefäßschädigung, an dem dann aus physikalischen Gründen die Thrombusbestandteile des Blutes haften bleiben. Dietrich gibt eine neue Möglichkeit der Prüfung der ersten Thrombenbildung in der Vena jugularis des Kaninchens an. In vielfach variierten Versuchen konnte er feststellen, daß von der beschädigten Wandstelle des doppelt unterbundenen Gefäßes die Gerinnung des Fibrinogens bewirkt wurde, indem das Gerinnungssystem einerseits im Sinn einer Lieferung von Thrombogen, andrerseits einer Bildung von Kinase ergänzt wurde.

An der geschädigten Wand werden Stoffe im Sinne der Gewebskoaguline frei. Also auch an der geschädigten Gefäßwand des Warmblüters geht entsprechend den Klemensiewicz'schen Befunden eine Fibringerinnung vor sich, die das Haften von Blutbestandteilen ermöglicht. Diese Befunde gelten für die menschliche Pathologie nur, soweit gleichwertige Bedingungen vorliegen; verallgemeinert dürfen sie nicht werden.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Doehle (Kiel): **Ueber das Charakteristische der syphilitischen Erkrankung der Aortenklappen.** (Kiel, Med. Gesellsch. 30. VI. 21, ref. D. med. W. 47, 1312, 1921.)

Das Charakteristische der syphilitischen Veränderungen an den Aortenklappen besteht darin, daß außer der Verdickung und Schrumpfung der freien Ränder an den oberen Ansatzstellen an der Aorta zwischen den Klappen, deren Ansätze sich sonst dicht beieinander befinden, mehr oder weniger breite Furchen oder Rinnen vorhanden sind, die anscheinend durch Auseinanderzerren der Klappen an ihren Ansätzen zustande gekommen sind.

v. Lamezan (Plauen).

Anders: **Demonstration eines Holoakardius.** (Verhandl. d. Dtsch. pathol. Gesellsch. 18. Tagg. Jena 1921. S. 328.)

Sehr wichtige Untersuchung, da sie vollständig ist, Placenta und den anderen Zwilling einschließt. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Der andere Zwilling zeigte eine Herzhypertrophie als funktionelle Anpassung. Der Herzmangel des Holoakardius gilt als primärer Defekt.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Kuczynski u. Wolff: **Beitrag zur Pathologie der experimentellen Streptokokkeninfektion der Maus (Milz, Leber, Herz).** (Verhdlg. d. Dtsch. path. Gesellsch. 18. Tagg. Jena 1921. S 47.)

Bei experimenteller Einverleibung des Streptokokkus viridans vermag der Organismus in außerordentlich weitem Umfang der Invasion Herr zu werden. Nur wo Emboli gesetzt werden (Gehirn, Niere, Herz) kann es in seltenen Fällen zu länger dauernder Infektion kommen. Die Milz vergrößert sich dabei. Pulpakatarrh, lymphatische Ueberproduktion und Riesenzellvermehrung (ohne Oxydase-Reaktion) kennzeichnen das Bild der chronischen Infektionsfolge bzw. der vorhandenen langdauernden, pathologischen Resorptionsprozesse. In der Leber kommt es zu Hypertrophie am endothelialen Apparat, ja zu hyperplastischen Prozessen, zur Bildung ganzer Zellnester endothelialer Natur, die in äußerster Fortbildung zu zirrhotischen Prozessen führen. Selten sind Veränderungen am Endokard, welche vor allem die Mi-

tralklappe betreffen, dann auch das wandständige Endokard der linken Kammer. Minimale Endothelnekrosen mit subendokardialen Plasmazellpolstern, analog etwa den Königer'schen Bildern einer im Beginne stehenden, menschlichen Endokarditis simplex, charakterisieren die frischen Prozesse. Es folgen Endothelwucherungen bis zu warzenartigen Erhebungen. Am Myokard werden nur geringste pervasale Zellanhäufungen gesehen. — Wenn man Tiere mit grünen Kettenkokken vorbehandelt („vakziniert"), so erhöht sich ihre Resistenz gegen intraperitoneale Einverleibung haemolytischer Streptokokken verschiedener Virulenz, wenn auch nur für kurze Zeit. Man kann unter solcher Bedingung durch Nachinjektion untertödlicher Dosen virulenter Streptokokken streifig interstitielle Myokarditiden ohne Abszeßcharakter erhalten, auch fibrinös zottige Perikarditis. Manchmal trat die Myokarditis auch knötchenförmig lymphoidzellulär um kleine Kranzgefäße oder Kapillaren auf, während in späteren Stadien mehr epitheloide, fibroplastenartige Zellformen vorherrschten. Vom Herzwand-Abszeß bis zu diesen Formen besteht eine Erscheinungsreihe. Diese Gewebsreaktionen sind denen beim Fleckfieber gleichzusetzen. Ferner treten Thromben in den Kranzgefäßen auf; sie veranlassen Schädigungen der Herzmuskelfasern und endlich Muskelschwielen. Auch die endokardialen Erscheinungen sind unter dieser Versuchsbedingung verstärkt. Aus Thromboendokarditis kann sich hier eine hochgradige Klappensklerose entwickeln. — Zum Schluß folgt die Angabe der Methodik des Experimentes.

Gg. B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Kraus: **Zur Lehre vom Aktionsstrom.** (Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin. Sitzung vom 24. X. 1921.)

Bei der Muskelaktion erhält man 2 Stromstöße: den Aktionsstrom und den Tonusstrom. Zwecks besseren Verständnisses des 2. Stromstoßes wurde die Methode der vollständigen Kompensation der Bestandströme durch 2 entgegengesetzte durch das Objekt geschickte Ströme gewählt. Dabei ist stets ein zweiter Strom nachweisbar. Die Untersuchungen wurden am quergestreiften Froschmuskel und am Straub'schen Froschherz bei verschiedenen Füllungen vorgenommen. Bei jedem einzelnen Ekg ergaben sich Kurven, in denen die Elemente des Aktionsstroms neben Deformationen der Saite nach oben und unten sich finden. Der Aktionsstrom bedingt den 2. Stromstoß. Ob Freiwerden von Elektrolyt vorliegt, ist direkt nicht nachzuweisen. Ein indirekter Aufschluß wurde am Straub'schen Herz erbracht. Treiber des Straubschen Herzens sind gewisse Ionen, OH, Ca, denen gegenüber H, K und La sich antagonistisch verhalten. Nur die Ringer'sche Lösung läßt das Straub'sche Herz lange Zeit regelmäßig schlagen. Jede Abweichung führt zur Akinese und zwar ist der Stillstand je nach den verschiedenen Treibern verschieden. Ca bewirkt systolischen, Ka und La diastolischen Stillstand.

Die Wasserverschiebung scheint deshalb nicht die Folge von Osmose oder Quellung, sondern Membranwirkung zu sein. Gewebe sind Diaphragmen mit Wänden, die eine Ladung haben. Variationen der Stärke und des Sinnes der Ladung bewirken Aenderung der elektroosmotischen Ströme und der Wasserabsorption. Der 2. Stromstoß ist als elektroosmotischer, nicht als Strömungsstrom aufzufassen. Schoenewald (Bad Nauheim).

Zondek: **Untersuchungen über das Wesen der Vagus- und Sympathikuswirkungen.** (Verein f. inn. Med. u. Kdhlkde. Berlin, 24. 10. 1921.)

Die normale Funktion eines Organs hängt vom Gleichgewicht der Vagus- und Sympathikusimpulse, aber auch vom Gleichgewicht zwischen den anorganischen Kationen Na, K, Ca ab. Na und K entsprechen der Vagus-, Ca der Sympathikuswirkung. K und Vagusreizung hemmen, Ca und Sympathikusreizung fördern die Herztätigkeit. Umgekehrt beim Darm. Nerv- und Ionenwirkung gehen nicht nur parallel, sondern sind gleicher Natur, lassen sich untereinander austauschen. Uebereinstimmung zwischen Nerv und Ionenwirkung ist am Oesophagus, Magen, Blase und am Ekg nachweisbar. Wir nehmen an, daß ein chemischer Körper, der wie der Vagus wirkt, den Vagus

reizt, z. B. Muscarin; wirkt er wie der Sympathikus, so reizt er diesen. Das K wirkt jedoch auch nach Ausschaltung des Vagus durch Atropin. Hier ist die Vorstellung eine umgekehrte: der Vagus beeinflußt das K und zwar so, daß das K (oder Na), welches in der Zelle und an der Zelle herum sich befindet, dahin dirigiert wird, wo es gebraucht wird. Diese Konzentrationsänderung findet in erster Linie wahrscheinlich an der Grenze zwischen Zellmembran und wässeriger Lösung statt, wo die Salze konzentriert werden müssen. Das Gleiche gilt vom Ca und Sympathikus.

Diese Auffassung der Vagus- und Sympathikuswirkung ist eine rein chemisch-physikalische. Sie gestattet Ausblicke in die Pathologie und Therapie. Fassen wir das Wesen der Vagatonie dahin auf, daß an der Zelle K und Na in zu starker Konzentration vorhanden ist, so läßt sich die günstige Wirkung der Ca-Behandlung verstehen, da dieses die abnorm starke K- und Na-Wirkung kompensiert.

Diskussion: Rosenberg, Boruttau, Dresel, Leschke, Levy, Jakobsthal, Friedemann, Fuld. Schoenewald (Bad Nauheim).

Marcus, Henry: **Studie über die symmetrische Gangrän. Experimentelle Untersuchungen über die Bedingungen der Entstehung der Gangrän.** (Acta medica scandinavica, Vol. LIV, Fasc. V.)

Verfasser ist an der Hand eigener Fälle und solcher der Literatur zu dem Ergebnis gekommen, daß das letzte Stadium oder die Gangrän bei der Raynaud'schen Krankheit nicht ohne weiteres als ein Endstadium dieser Krankheit zu betrachten sei. Nach seiner Auffassung muß das Auftreten der Gangrän auf dem Hinzutritt einer Infektion beruhen, die sich in den Gebieten ansiedelt, wo augenblicklich oder früher angiospastische Stadien in Erscheinung getreten sind. Er hält durchaus die Gangrän für eine sekundäre Erkrankung. Zum Beweis der Richtigkeit seiner Ansicht machte Verf. experimentelle Untersuchungen an 42 Kaninchen. Um den Angiospasmus zu erhalten, machte er subkutane Adrenalininjektionen in das Ohr zweimal täglich längere Zeit. In einzelnen Fällen wurde auch eine Umschnürung des Ohres vorgenommen. Durch die Randvene des anderen Ohres oder eine Beinvene wurden intravenöse Injektionen von Streptokokkenkulturen gemacht. Es ergab sich, daß auch eine längere Dauer der Adrenalininjektionen keine Gangrän hervorrufen konnte, ebenso auch daß die alleinigen Streptokokkeninjektionen es nicht vermochten. Dagegen haben alle Versuche, die über acht Tage gingen, gezeigt, daß die Adrenalininjektionen eine Gangrän erzeugten, wenn das Tier sich während dieser Zeit in einem Infektionszustand infolge der Streptokokkeninjektion befand. Verf. legt dem Adrenalin einen besonderen Wert bei, da er es nicht für ausgeschlossen hält, daß eine Sekretion der Nebenniere für die Raynaud'sche Krankheit von Bedeutung ist. Weitere Versuche sind im Gange. Die pathologische Untersuchung des gangränösen Ohres zeigte infektiöse Rundzelleninfiltration um die Gefäße.

Schelenz (Trebschen).

Veit: **„Entzündungsvorgänge" bei Kaninchen, die durch Benzol aleukocytär gemacht worden sind.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **68**, 425, 1921.)

Durch Benzolverabreichung in entsprechenden Dosen kann man den Säugetier-Organismus bekanntlich im Bestand seiner Leukocyten schwer beeinträchtigen. Eine Beobachtung Mönckebergs (Verhandl. d. Dtsch. pathol. Gesellsch. 16. Tagung, München 1913) an der Leiche einer mit Benzol-Olivenöl behandelten 34jährigen, an myeloischer Leukaemie leidenden Frau, welche entzündliche Bilder im Gewebe der Lungen und des Digestionsextraktes aufwies, lehrte, daß ohne die Entzündungszelle *κατ' ἐξοχήν*, wie sich Mönckeberg ausgedrückt hat, doch die entzündliche Reaktionsfolge auftreten kann, insofern Hyperaemie, Exsudation seröser Flüssigkeit und Fibrin und Proliferationsvorgänge nachweisbar werden. Veit hat im Tierexperiment nach entsprechenden Benzoldosen durch bakterielle Infektion versucht, derartige Zustände zu reproduzieren. Er kam zu folgenden Resultaten: Benzol wirkt als Leukotoxin des Blutes und zerstört die haemopoetischen Organe. Man wirkt dabei mit größeren Dosen von Anfang an schneller als mit kleinen, allmählich gesteigerten.

Ein 20jähriges Mädchen, bisher gesund, erhält einen heftigen Stoß gegen die linke Brust. Im Anschluß daran entwickelt sich eine Bradycardie von 40, die bei geringen Anstrengungen in unregelmäßige Tachycardie übergeht. Die Analyse ergibt kompletten Herzblock mit interpolierten Extrasystolen. Verf. nehmen als Ursache eine Blutung im His'schen Bündel an, hervorgerufen durch das Trauma. In der Diskusion halten Josué und Lian diese Erklärung nicht für bewiesen, denn das Herz sei vor dem Unfall nie untersucht worden, ferner fehle die Wassermann'sche Reaktion. Auch davon abgesehen sei eine nervöse Genese des Blockes nicht ausgeschlossen. Jenny (Basel).

Lutembacher: **La bradycardie dans la fièvre typhoide.** (Presse méd. 29, 766, 1921.)

Die Bradycardie beim Typhus abdominalis ist eine Sinusbradycardie. Oft wird jedoch durch Toxine auch das His'sche Bündel geschädigt und es kommt zu verlängerter Ueberleitungszeit und partiellem Block. In diesem Stadium bewirkt eine Atropininjektion verstärkte Pulsverlangsamung: Es beschleunigt den Sinusrhythmus, das Ueberleitungssystem vermag jedoch vermehrten Ansprüchen nicht zu genügen, es kommt zu vermehrten Pulsausfällen.

Jenny (Basel).

Nobécourt et Toni: **Les localisations aortiques de l'endocardite rhumatismale des enfants.** (Presse med. 29, 733, 1921.)

Bei 33 Kindern mit akuten und chronischen Endocardititen fanden Verf. eine Beteiligung der Aortenklappen 13 mal. Ein Dumpferwerden des zweiten Aortentones zeigte diese Lokalisation an, später manchmal verbunden mit systolischem Geräusch. Prognostisch ist sie günstiger als die Endocarditis mitralis. Jenny (Basel).

Daniélopolu (Bukarest): **Le traitement à la strophantine par la méthode des doses fractionnées.** (Presse méd. 29, 762, 1921.)

Wenn auch neuere Strophantinpräparate (Gratus-Strophantin Merck, Ouabáin Arnauld) von konstanter Wirksamkeit sind, so bilden sie doch in den bisherigen Dosen von 0,5—1,0 mgr. eine Gefahr. Je schwerer das Myocard geschädigt ist, um so eher wirkt das Mittel toxisch. Es sind Todesfälle schon nach 0,4 mgr. vorgekommen. Verf. empfiehlt deshalb intravenös häufigere, aber kleinere Dosen: Er gibt 0,25 mgr. zweimal täglich, geht nach Eintritt der Wirkung auf eine Dosis im Tag zurück und gibt sie später nur noch jeden zweiten Tag. Bei Kumulationserscheinungen kurzes Aussetzen. Verf. hat auf diese Weise 60 Fälle meist schwerer Herzinsufficienz behandelt ohne einen Todesfall zu erleben. Bei diesem Vorgehen bildet auch die schwerste Myocardschädigung keine Kontraindikation. Jenny (Basel).

Schwensen, Carl: **Ein kompletter Herzblockfall als Folge von Diphtheritis.** (Ugeskrift for Laeger. Kopenhagen 1921, Nr. 43.)

Ein 9jähriger Junge mit starker Diphtherie stirbt am achten Krankheitstage an komplettem Herzblock. Die Herzsymptome treten erst am sechsten Krankheitstage auf. Puls-Venenpulskurve zeigt partiellen Herzblock. Der achte Krankheitstag zeigt totalen Herzblock gefolgt von typisch diphteritischem Kollaps, Erbrechen, cyanotischer Blässe, Syncopenanfällen, Krämpfen, also einen Verlauf ähnlich dem Tode durch akuten Herzblock. Der Verfasser findet hierin eine Bestätigung seiner in seinem Disputat angeführten Behauptung, daß die Arythmie, welche während des akuten Stadiums der Diphtherie, in der ersten oder zweiten Krankheitswoche auftritt, die Entwickelung des typischen Diphteriekollapses erklären kann. (Siehe Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 1921, Nr. 9.)

Oigaard (Kopenhagen.)

Lublin (Breslau): **Zur Aetiologie akzidenteller diastolischer Herzgeräusche** (D. med. W. 47, 1254, 1921.)

Beschreibung zweier Fälle, bei denen im Anschluß an die Nachfüllung eines künstlichen Pneumathorax ein wechselndes diastolisches Geräusch auftrat. Auf Grund des Röntgenbefundes wird die Ursache dieser diastolischen Geräusche in einer relativen Insuffizienz der Pulmonalis gesucht, die durch, infolge abnormer Spannungsverhältnisse im Thorax (Rechtsverdrängung des Herzens,

unvollkommene Ablösung der Lunge) hervorgerufene Entrundung der Gefäßwand entstanden ist. v. Lamezan (Plauen).

Petersen, Christoffersen und Lindhard (Kopenhagen): **Observaon a case of Morbus coeruleus — grave congenital nalformation of the heartits cliric, pathologie and physiology.** (Acta medica scandinavica Vol. LIV, Fasc. V.)
Fast drei Jahre lang konnten die Verfasser den Fall klinisch und physiologisch beobachten, bis sie auf dem Sektionstisch ihre Ergebnisse nachprüfen konnten. Die klinische Diagnose hatte auf Pulmonalstenose neben kongenitalem Herzfehler gelautet. Die Obduktion ergab: 1. vollständige Obliteration des Conus arteriosus infolge fötaler Endocarditis, 2. einen bedeutenden Septumdefekt mit Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel, 3. Abgang von vier Arterienzweigen aus der Aorta ascendens und dem arcus, 4. einen großen persistierenden sinus venosus mit reichlichem Zufluß von Teilen außerhalb des Herzens (vielleicht linke Cava superior). Bedauerlicher Weise war es unmöglich den Kreislauf, wie er bestanden, zu rekonstruieren, da das Herz ohne die anderen Organe der Leiche entnommen war, die Gefäße zu dicht am Herzen abgeschnitten waren. Als letzte Todesursache kam eine doppelseitige Lungentuberkulose in Betracht. Lindhard führte eine genaue physiologische Untersuchung des Patienten hinsichtlich seiner Sauerstoffaufnahme und Verbrauchs durch. Genaue Tabellen sind beigefügt. Schelenz (Trebschen).

b) Gefässe.

Stich und Fromme: **Die Verletzungen der Blutgefäße und deren Folgezustände (Aneurysmen).** Payr-Küttner: **Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie.** (Bd. 13, 1921, 144—310.)
Nach Bemerkungen über die Häufigkeit der Verletzungen der einzelnen Gefäße werden die pathologische Anatomie, sowie die Folgen der frischen Gefäßverletzungen besprochen. Erwähnt sei die haemautographische Kurve Landois', die dieser gewann, indem er den Blutstrahl aus der verletzten Art. tib. post. eines großen Hundes auf einer rotierenden Zeichentrommel direkt auffing. Zu den primären Folgen der Gefäßverletzung gehören neben dem Blutverlust die Thrombosen, die sich in ausgedehntem Maße nur bei infizierten Wunden finden, ferner besonders bei durch stumpfe Gewalt entstandenen Arterienverletzungen, sowie bei Ueberdehnungen der Gefäße. Die Ernährungsstörung im Versorgungsgebiet der in Betracht kommenden Gefäße kann auch auf Kompression durch ein Haematom, sowie auf Vasokonstriktorenkrämpfen beruhen. Eine eigenartige sekundäre Folge einer Gefäßverletzung kann die Verschleppung eines Geschosses im Kreislauf sein (Geschoßembolie). Für die Diagnose der frischen Gefäßverletzung sind das Gefäßschwirren und die Beobachtung des peripheren Pulses wichtig. Spontanheilung auf der Basis von Thrombosen kommt nur bei vollständigen Abschüssen von Gefäßen, selten bei seitlichen Gefäßwunden vor, am ehesten noch bei gleichzeitiger Verletzung der nebeneinanderliegenden Arterie und Vene. Für die Behandlung wird auch im infizierten Gebiete die Naht vor der Ligatur bevorzugt. In den ersten Tagen nach einer Schlagaderverletzung bildet das in das umgebende Gewebe ergossene Blut ein mit dem Gefäß kommunizierendes pulsierendes Haematom, aus dem dann allmählich durch Ausbildung einer Sackwand das Aneurysma spurium wird. Die Abgrenzung des Letzteren gegenüber der frischen Verletzung tritt sehr verschieden rasch ein. Die Ursache kann außer direkter Verletzung auch stumpfe Schädigung der Gefäßwand sein. Eine besondere Stellung nehmen die embolisch entstandenen Aneurysmen ein, bei denen die örtliche Schädigung durch ein von den Herzklappen losgelöstes Partikelchen erfolgt. Anatomisch werden bei Kriegsverletzungen unterschieden: Aneurysma verum, dissecans oder herniosum und endlich Spurium = arterielles Haematom. Bei letzterer entsteht die Sackwand wohl nur in seltenen Fällen von einem, die Arterienwunde schon früh verschließenden Plättchen- und Fibrinthrombus aus, vielmehr meist erst nachträglich durch periphere Gerinnung und bindegewebige Organisation des periarteriellen Haematoms. Größere falsche Aneurysmen enthalten keine Intimaschichte mit Ausnahme der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefäßwunde. Grundsymptome des arteriellen Aneurysmas: Tumor, mit dem Puls synchrone

Pulsation und Geräusche, Zirkulationstörung im peripheren Verlauf der bebetreffenden Arterien mit kleinem oder fehlendem peripheren Puls. Erscheinungen von Seiten der begleitenden Nerven und Kontrakturstellung benachbarter Gelenke. Schwierig ist Abgrenzung gegen Abszeß, besonders da auch ein Aneurysma infiziert sein kann. Komplikationen: Blutung nach außen und innen, Ernährungsstörung, Infektion, Embolien, ferner beim Aneurysma der Subklavia Trommelschlägelfinger. Ein arterielles Aneurysma kann nur in sehr seltenen Fällen spontan oder bei bloßer Kompressionsbehandlung zur Ausheilung kommen. Darum muß ein arterielles Aneurysma operiert werden, über den Zeitpunkt besteht keine Einigkeit. Abzuwarten ist nach Möglichkeit eine genügende Ausbildung des Collateralkreislaufes, sowie das Vorhandensein aseptischer Verhältnisse. Die Ausbildung des Collateralkreislaufes erklärt sich aus der Druckdifferenz, die in den Gefäßen des in der Ernährung geschädigten Körperabschnittes und dem übrigen Kreislauf besteht. Diese Druckdifferenz beruht sowohl auf einer Erhöhung des Blutdruckes als auf einer blutanlockenden Eigenschaft der blutbedürftigen Körperteile durch gewaltige Widerstandsherabsetzung in diesem Gebiete. Die Ausbildnng des Collateralkreislaufes hängt in erster Linie ab vom Vorhandensein kleiner Verbindungsbahnen zwischen dem zentralen und peripheren Abschnitte des unterbundenen großen Gefäßes und bezweckt, das Blut in möglichst kurzer Umgehung des Hindernisses wieder in das Hauptgefäß zu bringen. Methoden zur Erkennung, ob ein zuverlässiger Collateralkreislauf vorhanden ist, sind das Korotkow'sche Zeichen: bei Kompression der Arterie oberhalb des Aneurysmas muß der Blutdruck im peripheren Abschnitte noch 30 mm Quecksilber betragen; ferner das Coenen'sche Collateralzeichen: hellrotes rythmisches Spritzen aus dem peripheren Gefäßstumpfe bei provisorischer Abklemmung des zentralen Stumpfes. In gewissen Fällen ist bei notwendiger Unterbindung der Arterie die gleichzeitige Unterbindung der Vene nützlich. Nekrosen, sowohl äußere als auch innere in der Tiefe der Muskulatur können nachträgich eintreten. Unger schlägt vor, bei beginnender Ernährungsstörung in eine Arterie etwa 24 Stunden lang Ringer'sche Lösung zu infundieren und so die Extremität über die schwierigste Zeit hinwegzubringen.

Von den operativen Methoden zur Behandlung des arteriellen Aneurysmas kommen heute in Frage die Unterbrechung des Blutstromes durch die Ligatur, sowie die Herstellung normaler Bahnen durch die Naht, eventl. unter Verwendung der Gefäßplastik oder freien Venentransplantation.

Bei gleichzeitiger Verletzung benachbarter großer Arterien und Venen ist angeblich die Verblutungsgefahr geringer, weil die Vene einen Teil des nach außentretenden Blutes ansaugt. In der Folge kann es zu einem Aneurysma arteriovenosum kommen. Die Berstungsgefahr bei dieser ist gering. Die Vene wird besonders im zentralen Abschnitte erweitert und in der Wand verdickt, arterialisiert.

Symptome des arteriovenösen Aneurysmas: Tumor, meist relativ klein; abnorme Pulsation; Geräusch laut, continuierlich, bei der Systole anschwellend und bei der Diastole abschwellend, auch in der Umgebung noch nachzuweisen, wertvollstes Unterscheidungszeichen gegenüber dem arteriellen Aneurysma. Ferner Kreislaufstörungen im peripheren Gliedabschnitt, starke Pulsverkleinerung und Stauungserscheinungen, endlich Paraesthesien und Gelenkkontraktur. Ferner finden sich in der Umgebung häufig starke Venenerweiterungen, die ebenfalls pulsieren und schwirren. Venenerweiterungen längs der Nervenstämme können Neuralgien machen. Gefahr der Embolie im venösen System vorhanden. Auffallend sind beim arterio-venösen Aneurysma psychische Veränderungen, besonders eine große Labilität. Bei Kompression einer Arterie oberhalb eines Aneurysma arterio-venosum tritt Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung ein. Die Therapie, die nach Verfassers Ansicht immer operativ sein muß, wird ausführlich besprochen.

Die Geräusche beim arteriellen Aneurysma sind teils Stenosengeräusche, teils Geschwindigkeitsgeräusche. Das continuierliche Geräusch beim arteriovenösen Aneurysma ist ebenfalls teils Stenosengeräusch, da das Blut durch die enge Verbindung zwischen Arterie und Vene strömt, teils Geschwindigkeitsgeräusch durch das Einströmen des unter höherem Druck stehenden arteriellen Blutes in das zentrale Venenende Solche Geräusche können aber auch ohne nachweisbaren Tumor ein Aneurysma vortäuschen (Pseudoaneurysma), und

durch narbige Veränderung der Gefäßwand oder andere anatomische Befunde sich erklären.

Zum Schluß folgt eine spezielle Chirurgie der Aneurysmen der verschiedenen Körperregionen. Kästner, Leipzig.

Stanghellini: **Eine einfache Methode zum direkten Studium des Kapillarkreislaufs: die Mikrangioscopie.** (Rivista critica di Clinica medica, Mai 1921).

Lombard veröffentlichte 1912 eine einfache Methode der Betrachtung des Kapillarkreislaufes, die darin besteht, daß man unter dem Mikroskop die Nagelwurzel beobachtet, auf die man nach Beträufelung mit einem Tropfen Cedernöl das Licht konzentriert. Man sieht hier tiefrot die Kapillarschleife der Papille auf rosa Grund mit dem zuführenden arteriellen Ast und dem abführenden venösen Ast, mit der Blutbewegung in jedem Ast, die bei gesunden Individuen regelmäßig und ununterbrochen ist. Weiß bemerkte während der Inspiration eine Beschleunigung des Kapillarkreislaufes. Weiß und Hanfland sahen bei Scharlachnephritis Erweiterung der Kapillaren, Müller sah diese bei Diabetikern. Bei akuter Nephritis wurde Erweiterung und Deformierung der Kapillarschleifen und Stromverlangsamung festgestellt, bei interstitieller Nephritis Verlängerung und stärkere Windung der Schleifen mit ungenügender Füllung. Bei Herzkranken rät Weiß zur Prüfung der Funktionsfähigkeit des Myocards durch Beobachtung der Wiederherstellung des Kapillarkreislaufes nach Kompression des Armes mittels Sphygmomanometers und folgender Entspannung, die bei Gesunden dem arteriellen Druck gleich sein muß.

Gamna-Turin (Lewinsohn-Mannheim).

IV. Methodik.

Holzknecht, G. (Wien): **Orthodiagramme mit Tiefenknoten.** (M. m. Woch. **16**, 485, 1921.)

Eine einfache Methode, mit welcher an jedem Durchleuchtungsapparat die Entfernung eines Gebildes von der Hautoberfläche, also seine Tiefe, gemessen werden kann. Schoenewald (Bad Nauheim).

Friedlieb (Bad Homburg): **Ein einfaches Instrument zur leichteren Ausführung intravenöser Injektionen.** (M. m. Woch. **44**, 1427, 1921.)

Eine stumpfe, für den angegebenen Zweck augenscheinlich sehr zweckmäßige Pincette. Mit ihr wird die mehr oder minder sichtbare Vene festgehalten, so daß die Injektion zweifellos bedeutend vereinfacht wird.

Schoenewald (Bad Nauheim).

V. Therapie.

Hesse und Schaack: **Die anatomisch-physiologische und klinische Bewertung der sapheno-femoralen Anastomose bei Varizen, unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate dieser Operation.** (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 124, H. 1. S. 1—83.

Nach Angaben über die Verteilung der Venenklappen an der unteren Extremität, von denen die ostialen Klappen an der Einmündung der oberflächlichen Venen in die tiefen und die subconfluenten Klappen, welche in die tiefen Venen unterhalb einer Einmündung gelegen sind, erwähnt seien, wird erörtert, daß die ostialen Klappen den rückläufigen Blutstrom aus der Hauptvene in die oberflächliche Vene verhindern, die subconfluenten Klappen den rückläufigen Blutstrom in der Hauptvene aufhalten. Sie schließen sich bei Drucksteigerung sofort. Die gesunden Klappen sind dem hydrostatischen Druck in den Venen gewachsen, insufficiente und fehlende Klappen begünstigen das Entstehen von Varizen. Am widerstandsfähigsten sind die Klappen in der oberen Hälfte des Oberschenkels.

Im Experiment (Leiche, Operationspräparate) lassen sich Venen mit insufficienten Klappen in distaler Richtung injizieren. Für die Entstehung der Varizen ist die Zahl der Klappen gleichgültig. Ampulläre Erweiterungen der Venen finden sich sowohl dicht oberhalb, als auch dicht unterhalb der Klappen. Sackartige Erweiterungen der tiefen Venen, speziell der intermuskulären Unterschenkelvenen, werden mit Delbet nicht als varicös gedeutet. Die Anastomosen zwischen oberflächlichen und tiefen Venen haben Klappen, die nur einen in die Tiefe gerichteten Blutstrom gestatten.

Bei insufficienten Klappen, sowie bei vollständiger Inaktivität atrophieren die muskulären und elastischen Elemente der Venenwand. Unter physiologischen Verhältnissen, sowie auch nach ausgeführter sapheno-femoraler Anastomose, vermögen sie sich zu vermehren und zu regenerieren. Die Klappeninsufficienz, welche nicht die Folge, sondern die Ursache der Venenerweiterung ist, beruht auf einer angeborenen Schwäche der Klappen, die lange Zeit latent bleiben kann. Außerdem liegt die Ursache der Varizenbildung in einer histologischen Prädisposition der Venenwand, sowie in einer progressiven Atrophie der Venenklappen. Selten finden sich Varizen nach Phlebitis oder kompensatorisch nach Thrombosen des Hauptvenenstammes, noch seltener bei Phlebosklerose. Diese letztere findet sich häufig sekundär bei Varizen. Die sapheno-femorale Anastomose setzt das Saphenagebiet unter den Schutz funktionsfähiger gesunder Klappen, erlaubt einen freien Abfluß des Blutes in die tiefen Venen und gibt den varicösen Venen Gelegenheit, sich unter den verbesserten Kreislaufverhältnissen zu regenerieren.

Nach ausführlicher Besprechung der Gefahren (Infektion!), sowie der Indikationen und Gegenindikationen der Operation und Beschreibung der Technik kommen die Verfasser zu dem Schluß, daß die Methode zwar anatomisch und physiologisch gut begründet ist, in ihren praktischen Dauererfolgen aber anderen, einfacheren Operationsmethoden nicht wesentlich überlegen ist. Kästner (Leipzig).

Wiechowski (Prag): **Digitalispräparate.** (Therap. Halbmonatshefte 35, 682, 1921).

Die drei meist gebrauchten Verabreichungsmittel der Digitalis, das Pulver, das Infus und die Tinktur sind in ihrer Wirksamkeit verschieden, da sie nicht alle wirksamen Substanzen enthalten, oder nicht zur Wirkung kommen lassen, oder Beisubstanzen mit nicht erwünschter Wirkung enthalten Auch werden jedenfalls einige wirksame Stoffe durch die Zubereitung des Präparates in ihrer Wirksamkeit beeinträchtigt. Am günstigsten erweist sich die Tinktur. — Bei Bestimmung der Wirksamkeit der verschiedenen Digitalispräparate nach der Methode von Houghten-Straub zeigt sich, daß die Wirkung ein und desselben Präparates auf dieselbe Froschart zur selben Jahreszeit verschieden sein kann. Ferner ist auch die ungleiche Wirkung verschiedener Digitalispräparate auf die Frösche zu berücksichtigen, da sich zeigt, daß die von den Fabriken gemachten Angaben über den Gehalt an wirksamer Substanz im Präparat in 1 ccm = der Wirkung einer gewissen Menge von Blättern, nicht dem Gehalt des Präparates an Froschdosen in 1 ccm entspricht. Weiter besteht ein großer Unterschied in der Empfindlichkeit gegen verschiedene digitalisartig wirkende Substanzen beim Frosch und beim Menschen; so ist z. B. der Frosch gegen Strophantin empfindlicher als der Mensch. Zum Vergleich von verschiedenen Digitalispräparaten eignet sich nur die Angabe des Wirkungsquantums pro Volumeneinheit. Andere Prüfungsmethoden der Digitalispräparate über Reizwirkung, Resorption usw. stehen im Vergleich zur Wirksamkeitsdefinition an Bedeutung weit zurück.

In dem Präparate „Diginorgin“ (Fabrik Norgine Dr. Victor Stein in Aussig a. E. — Prag) ist versucht, die gestellten Anforderungen an ein Digitalispräparat zu erfüllen. v. Lamezan (Plauen).

Isaac (Frankfurt): **Über Beeinflussung der Herztätigkeit und der Diurese durch intravenöse Traubenzuckerinfusionen.** (Therap. Halbmonatshefte 35, S. 698, 1921.)

Intravenöse Infusionen von hypertonischen Traubenzuckerlösungen zur Bekämpfung kardialer Oedeme hatten ein fast völlig negatives Ergebnis. Die

tatsächlich öfter beobachtete subjektive Besserung des Allgemeinbefindens ist wohl im Wesentlichen auf die von den Lösungen ausgeübten osmotischen Einflüsse zurückzuführen. v. Lamezan (Plauen).

Kongressberichte.

XV. Congrès francais de médecine.

(Straßburg, 3. bis 5. Okt. 1921.) Ref. Presse méd. 29, 781, 1921.)

De l'adaptation anatomique et fonctionelle du coeur aux conditions pathologiques de la circulation.

Thesen.

1. Referent: Cottin (Straßburg).

I. Die verschiedenen Möglichkeiten der Kreislaufstörung.

a) Läsionen, welche den Blutstrom direkt hemmen: Stenosen der Ostien, Elastizitätsverlust der Arterien, Widerstände in Lungen und Nieren.

b) Läsionen, welche zu Rückfluß des Blutes führen: Klappeninsuffizienz.

c) Kreislaufschädigung durch Rythmusstörung: Arythmia perpetua, Tachykardie, Bradykardie.

d) Läsionen, welche den Blutstrom in falsche Bahnen lenken: Kongenitale Herzfehler.

II. Die verschiedenen Formen der Anpassung.

a) Dynamische Faktoren: Erhöhung der systolischen Kraft durch langsame, verlängerte Kontraktion. Aenderung der zeitlichen Beziehungen zwischen Vorhof- und Ventrikelkontraktion (Verlängerung der Vorhofkontraktion bis zum Zusammenfallen mit der Ventrikelkontraktion bei Mitralstenose und beim Nephritikerherz; Verkürzung der Vorhofkontraktion bei Aorteninsuffizienz). Regulierende Tätigkeit des peripheren arteriellen und venösen Gefäßsystems.

b) Statische Faktoren: Bei längerer Wirksamkeit der dynamischen Faktoren kommt es zur Herzhypertrophie. Die bisherige Einteilung in einfache, konzentrische, exzentrische genügt nicht. Es lassen sich vielmehr 7 Hauptformen unterscheiden: Die Hypertrophie bei Aortenstenose, bei Hypertension, bei Aorteninsuffizienz, bei Mitralstenose, bei Mitralinsuffizienz, bei erhöhtem Druck im Lungenkreislauf, bei Myocarditis interstitialis. Dazu kommen noch 2 accessorische Formen: Die Hypertrophie bei Tachykardie (Basedow) und diejenige bei Herzblockbradykardie.

III. Der Mechanismus der Anpassung. Die myogene Theorie befriedigt nicht; dagegen vermag die Annahme, daß das extra- und intrakardiale Nervensystem die Vorgänge der Anpassung reguliert, alle Erscheinungen zu erklären, speziell auch die regulierende Tätigkeit des peripheren Gefäßsystems.

2. Referent: de Meyer (Lyon).

Die Anpassung geht nach 3 Hauptregeln vor sich: 1. Jeder Reiz, der irgend einen Teil des Zirkulationssystems trifft, ruft sofort eine Reaktion des ganzen kardiovaskulären Apparates hervor. 2. Diese Reaktion hat zum Zweck, so rasch als möglich die durch den Reiz gesetzte Störung zu beseitigen. 3. Werden die Zirkulationsbedingungen zu ungünstig, so beantwortet sie das Herz durch Funktionsstörung oder durch Aenderung seiner anatomischen Struktur, welche mitunter wirksame Anpassungsvorgänge darstellen können.

I. Als Anpassungserscheinung kommt es nicht nur zur Verlängerung der einzelnen Systole (Anspannungs- und Austreibungszeit), sondern auch zum Auftreten von kleinen „supplementären Systolen".

II. Erhöhte Widerstände überwindet das Herz durch Steigerung des Druckes, sind die Widerstände zu groß, so erfolgt Hypertrophie und Dilatation. Da es bisher nicht möglich ist, das Schlagvolumen zu messen, so kann man die Arbeit des Herzens (= Schlagvolumen × Druck) auch nicht bestimmen.

III. Reaktionen auf Blutdruckänderungen. Auffallend selten Vorhofflimmern bei Hypertension. Pulsus alternans, praealternans, obliquus, die man bei erhöhtem Druck findet, sind keine Anpassungserscheinungen. Auf Herabsetzung des Blutdruckes reagiert das Herz durch Beschleunigung. Auf körperliche Anstrengung antwortet das Herz mit Beschleunigung und Erhöhung des

Schlagvolumens. Nach mäßiger Anstrengung sinkt der Blutdruck und vermindert sich das Herzvolumen. Nach anhaltender Anstrengung tritt Dilatation ein.

IV. Tonusänderung des Myokard. Auf Abnahme des Tonus beruht die Dilatation. (Nach Vaquez zu unterscheiden totale, partielle Dilatation, Asynergie zwischen den beiden Vorhöfen nnd den beiden Ventrikeln.) Digitalin und Ouabaïn steigern den Tonus.

V. Die dromotropen und bathmotropen Eigenschaften des Herzens kompensieren eine zu starke Neigung zu Tachykardie oder Bradykardie.

VI. Die Reaktionen des Gefäßsystems. Auf Hypertension antwortet der Aortenbogen mit Erweiterung oder Verlängerung. Auch die Art. pulmonalis kann unter Umständen ähnlich reagieren. Die Pulsamplitude ist unabhängig vom Blutdruck, dagegen abhängig vom Zustand der Gefäßwand.

VII. Wird vom Herzen vermehrte Kraft verlangt, so bedeutet das gesteigerte Arbeit der Muskelfibrillen, welche während der Tonosystole (= Anspannungszeit) sich energisch kontrahieren. Ist jedoch vermehrte und verlängerte Arbeit nötig, so verlangt das Kontraktur des Sarkoplasmas während der Ergosystole (= Austreibungszeit). Von den Bedingungen, welche zur Dekompensation führen, sind besonders wichtig: Die Lebensweise des Kranken, der Zustand der Klappen und die Beschaffenheit des Myokards.

VIII. Der kleine Kreislauf vermag bis zu einem gewissen Grade Störungen des linken Herzens zu kompensieren.

IX. Das Herznervensystem und die intrakardialen Zentren.

X. Arythmien sind nur äußerst selten als Anpassungsphänomen aufzufassen.

Diskussion.

Lian. Pulsbeschleunigung bei Anstrengung ist ein Anpassungsphänomen, das sich abnorm stark und anhaltend besonders bei Herzkranken mit schwacher Herzkraft und bei nervösen Individuen findet. In dieser pathologischen Form führt die Pulsbeschleunigung zu ungünstigen Kreislaufverhältnissen und kann Insuffizienz hervorrufen. Als erstes Zeichen einer beginnenden Dekompensation kann Dyspnoe und Tachykardie bei Anstrengung sich einstellen; dieses Stadium wird als Dysystolie bezeichnet. Hier muß schon mit der Therapie eingesetzt werden. Auch die Tachykardie bei Hypertensi dient der Anpassung.

Etienne et Lamy (Nancy). Die Herzhypertrophie der Flieger, die schon nach 5 Monate langem Fliegen auftritt, besonders stark bei Aviatikern, die dauernd große Höhen aufsuchen (Jagdflieger), und hauptsächlich den linken Ventrikel betrifft, ist eine physiologische Anpassungserscheinung. Sie wird hauptsächlich bedingt durch die dauernden Blutdruckschwankungen, welche der fortwährende Höhenwechsel mit sich bringt; und ferner durch die besonders im Kriege starken psychischen Erregungen.

Etienne (Nancy). Injiziert man Kaninchen zweimal pro Woche während 10 Wochen je 0,02 Urohypotensin intravenös, so bewirkt man starke und lang andauernde Senkung des Blutdruckes. Wird nun das Tier getötet, so findet man ein kleines Herz, dessen Index Herzgewicht : Körpergewicht vermindert ist (0,0020 statt normal 0,0022 bis 0,0028). Tötet man jedoch das Tier erst 6 Monate nach Beendigung des Experimentes, so findet man jetzt ein hypertrophisches Herz mit einem Index von 0,0045 bis 0,0085. Hier ist wohl die Blutdrucksenkung sowohl graduell als zeitlich überkompensiert worden.

Trémolière (Paris) et Caussade (Nancy). Ist eine Aorteninsuffizienz frisch, so ist das diastolische Geräusch in der großen Mehrzahl der Fälle im 2. und 3. Interkostalraum links vom Sternum am lautesten. Je länger jedoch die Krankheit besteht, um so mehr verschiebt sich das Punktum maximum nach rechts, bis es sich im rechten 2. bis 3. Interkostalraum befindet. Die Radioskopie zeigt nun, daß im Beginn der Krankheit das Herz, während der linke Ventrikel hypertrophiert, vertikal bleibt. Kommt es jedoch im weiteren Verlauf zur Erweiterung des rechten Herzens, so wird das ganze Herz mehr quer gestellt, die Aorta neigt sich infolgedessen nach rechts und erreicht schließlich den 2. oder 3. Interkostalraum rechts. Jenny (Basel).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.





Wirksame Bestandteile von Herba adonis vernalis ohne schädliche Nebenstoffe. Schnelle Wirksamkeit, Mangel an Cumulation. Besonders auch vor und nach Digitaliskur angezeigt.

Rp. Adonigen oral (Orig.-Tropfglas)
Adonigen pro inj. (Or.-Kart. 2 ccm)

Indikation: Zur Prophylaxe u. Therapie v. Herzschwäche b. Infektionskrankheit (Pneumonie, Grippe, Tuberkulose, Sepsis, Scharlach, Diphtherie usw.) und bei Anämien

Rp. Col**a**donigen (Adonigen + Cola, Original Tropfglas)

Lit.: Prof. Dr. Citron, Berl. klin. Woch. 1921, 35, Deutsche med. Woch. 1921, 43.

Bad Suderoder (Harz) Behringerquelle

Arteriosclerose	*Anwendung: 2 Esslöffel = 2 g crist. Kalksalz nach jeder Mahlzeit*	*Gicht*

Hervorragende Erfolge bei allen Stoffwechselkrankheiten

*Man verlange Prospekte gratis vom **Brunnen-Contor in Bad Suderode** i. Harz.*

Bad Salzuflen (Lippe)

Kohlensäurereiches Sol-Thermalbad und Inhalatorium.

Große Erfolge bei Krankheiten des **Herzens,** des Nervensystems, der Verdauungsorgane u. Luftwege, sowie bei Stoffwechselerkrankungen, Frauenkrankheiten u. Rheumatismus. Sommer- u. Winterkur.
Werbeschrift kostenlos durch die Badeverwaltung.

XIV. Jahrgang. Februar 1922 Nr. 3

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 25.—.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg. Direktor: Geheimrat Ernst.)

Ein Beitrag zur spontanen Herzruptur infolge Sepsis.

Von
Kurt Hammer.

Über die spontane Herzruptur und über die notwendig vorauszusetzenden Veränderungen des Herzmuskels zur Entstehung derselben liegen zahlreiche Abhandlungen in der Literatur vor, die bis ins 16. Jahrhundert zurückzuverfolgen sind.

Über die neueren Arbeiten gibt Thorel ein zusammenfaßendes Bild. Allgemein schreibt er 1915 über die Entstehung der spontanen Herzruptur Folgendes: Als Ursache der spontanen Herzruptur kommen alle diejenigen Fälle in Betracht, die an einer umschriebenen Stelle zu einer Schwächung der Herzwand führen und ein Mißverhältnis zwischen der absoluten Höhe des Blutdrucks und der Widerstandsfähigkeit des geschwächten Teils der Herzwand zur Folge haben. Es ist dies die inhaltlich gleiche Ansicht, die schon Krehl im Jahre 1901 über die Möglichkeit des Zustandekommens einer spontanen Ruptur des Herzens gegeben hat.

Zu den die Schwächung und Nachgiebigkeit der Herzwand bedingenden Veränderungen gehören hauptsächlich die Sklerose der Coronargefäße, die zur teilweisen oder vollständigen Verlegung des Coronargefäßlumens führend eine Ernährungsstörung des von ihr versorgten Herzmuskulaturgebietes verursacht. Die bei Fortschreiten des Prozesses sich weiter daraus entwickelnde Veränderung, die Myomalacia cordis ischaemica (Ziegler), kann dann zur Ruptur des nekrotisch gewordenen, morschen und zerreißlichen Herzmuskelgewebes führen.

Dieser am häufigsten eine spontane Herzruptur veranlassenden Ursache steht diejenige gegenüber, die mit am seltensten in der Literatur zu finden ist, nämlich die Herzmuskelabszesse. Die Literatur weist fünf einwandfreie solche Fälle auf, und zwar ein Fall von Elléaume (1875), ein Fall von Sch'aps (1905) und zwei Fälle von Romeick (1907). Je ein nicht

sicher als Herzmuskelabszeß aufzufassender Fall ist ferner von Vulpian und Fraser veröffentlicht.

Der mir zur Verfügung stehende Fall gehört hierher und zwar zu den einwandfreien Fällen von Herzmuskelabszessen auf Grund einer Staphylomycosis.

Es handelt sich um einen 52jähr. Mann, Wilhelm H., von Beruf Jagdaufseher, der am 26. Dezember 1920 in die hiesige chirurgische Universitätsklinik aufgenommen wurde.

Die Krankengeschichte lautet im Auszug:

Die klinische Diagnose (s. später) wird auf Riesenkarbunkel im Nacken gestellt Anamnestisch hat derselbe vor drei Wochen mit einer Schwellung im Nacken begonnen.

Verlauf: Das erkrankte Gewebe wird in Narkose excidiert. Zeigt unter dem 3. Januar gute Heilungstendenz. Ein frischer Furunkel rechts am Hals wird excidiert. Am 15. Januar treten rheumatische Beschwerden am rechten Oberarm auf, die mit Wattepackung, Schwitzen, Aspirin behandelt werden. Am 29 Januar ist die Wundfläche des Karbunkels bis auf einen markstückgroßen Defekt geheilt. Patient wird in ambulante Behandlung entlassen.

Am 11. Februar Wiederaufnahme wegen eines großen Abszesses in der rechten Achselhöhle. Dieser wird eröffnet, Gegenincision gemacht und reichlich Eiter entleert. Therapeutisch wird täglich mit Wasserstoffsuperoxyd gespült und feucht verbunden. Eiterung lässt nicht nach. Am 24 März erste Beschwerden beim Urinlassen. Patient klagt über häufiges Wasserlassen, hat dabei Druckgefühl in der Blasengegend. Der Urin ist trübe; mikroskopisch massenhaft Leukocyten. Rektaler Befund: Starke Vorwölbung der Prostata, die sehr druckempfindlich ist. Am folgenden Tag vollkommene Urinretention. Der mit Katheter entnommene Urin enthält viel Eiter. Am 26. März wird in Lumbalanaesthesie der Prostataabszeß eröffnet und eine reichliche Menge grünlichen Eiters entleert. Am 30. März Ansteigen der Temperatur, die Absonderung aus der rechten Achselhöhle ist immer noch reichlich. Das rechte Schultergelenk frei. Unter dem 4. April ist die Dammwunde sauber, Schultergelenk ohne Veränderungen; schlechtes Allgemeinbefinden. Am 5. April tritt nachmittags, nachdem Pat. einen Teller Suppe und ein Glas Wein zu sich genommen hat, plötzlicher Exitus ein.

Der unter dem 11. Februar und 26. März erhobene bakteriologische Befund des Eiters ergibt Staphylococcus aureus.

Klinische Diagnose: Nackenkarbunkel; Phlegmone rechte Brustseite (Subpektoralphlegmone); Prostataabszeß; Sepsis. Pneumonie im rechten Unterlappen. Plötzlicher Exitus. Embolie?

Der Sektionsbericht lautet im Auszug:

Anatomische Diagnose: fünf cm langer innerer, zwei cm langer äußerer Riß in der Muskulatur der linken Herzkammer mit Haematopericard. Tamponade des Herzbeutels. Myodegeneratio cordis. Dilatation der linken Herzkammer. — Vernarbter Karbunkel im Nacken. Metastatisch eitrige Arthritis im rechten Schultergelenk. Status nach incidiertem Senkungsabszeß in der rechten Schulter- und Brustmuskulatur. Status nach perinealer Eröffnung eines metastatischen Abszesses im rechten Prostataseitenlappen. Embolie kleiner Milzarterien mit anämischen Infarkten der Milz. Septische Milz. Metastatische (haematogene?) Abszesse in der Leber. Fettleber. Trübe Schwellung der Leber. Anämische Infarkte beider Nieren, z. T. im Centrum eitriger Zerfall. Metastatische Abszesse in der Nierenrinde. Eitrige Ausscheidungsherde in den Markpapillen. Cystitis haemorrhagica. Metastatischer Abszeß in der rechten Tonsille. Hypostase im rechten Unterlappen. Pneumonische Verdichtungsherde im linken Unterlappen. Pleuraad-

haesionen der linken Lunge. Taubeneigroßer, polypöser Myomknoten an der kleinen Curvatur des Magens. Struma nodosa beiderseits.

Aeussere Besichtigung: Mittelgroße männliche Leiche in herabgesetztem Ernährungszustand; blasse Hautfarbe, kräftiger Knochenbau, geringes Fettpolster, schwache Muskulatur. Im Nacken etwa zwölf cm oberhalb der Vertebra prominens etwa erbsengroße, eingezogene Narbe. Die Haut ist hier in einem Durchmesser von fünf cm blaurot gefärbt. Auf der Vorderseite des rechten Oberarms, viereinhalb cm unterhalb des Humeruskopfes, querverlaufende, vier cm breite, mit braunrotem Schorf bedeckte, eingezogene Narbe der Haut. In der rechten Achselhöhle, zehn cm weit nach abwärts in der Axillarlinie reichende Operationswunde, die in der Mitte oberflächlich vernarbt ist und an ihrem Beginn und Ende eine je etwa 50pfennigstückgroße, schmierig belegte Oeffnung zeigt. Aus der oberen Oeffnung entleert sich hellgelber dünnflüssiger Eiter. Sie führt weiter nach oben in das rechte Schultergelenk, das eröffnet wird und mit Blut vermischten, grauroten bis gelbroten Inhalt zeigt. Die Synovia ist matt und von der gleichen Farbe. Der Gelenkknorpel grauweis, intakt. In der unteren Oeffnung, die nur schlitzförmig, etwa drei cm weit in die Tiefe führt, liegt ein kurzer Gummidrain. Sie ist außen schmierig, graurot belegt. — Zwischen Analöffnung und Beginn der Skrotalhaut ist ein hufeisenförmiger mit der Konkavität nach dem Skrotum zu gelegener Einschnitt in der Dammmuskulatur, der etwa in 10 cm Länge nach vorne und oben in die Prostatagegend führt. Die Oeffnung als auch die Wände der inneren freigelegten Teile des Dammes sind schmierig, schmutzig gelb belegt.

Brusthöhle: Nach Eröffnung der Brusthöhle sinkt die linke Lunge nicht, die rechte Lunge gut zurück. Beide Pleurahöhlen leer. Herzbeutel bleibt in 5 Markstückgröße frei, ist wenig verschieblich über seinem Inhalt. Seine Außenfläche ist mit dünner, goldgelber Fettschicht belegt. Nach Eröffnung des Herzbeutels ist derselbe völlig mit dunkelrotem, geronnenem Blut angefüllt, darin ist das Herz eingebettet. Zur Feststellung der Ursache dieser Blutansammlung werden Hals- und Brustorgane zusammen herausgenommen. Nach völliger Freilegung des Herzbeutelinhaltes läßt sich die auf dem visceralen Pericard gelegene, geronnene Blutmasse entfernen und zeigt innen den vollkommenen Ausguß der Herzkontur. Das Gewicht der geronnenen Blutmasse beträgt ungefähr 305 g.

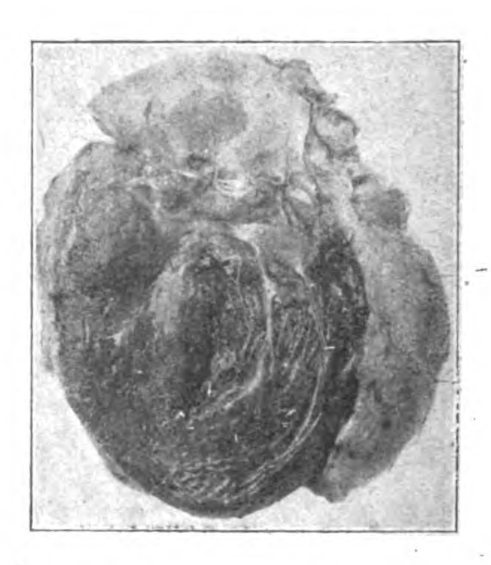
Auf dem graubraunroten Epicard des nun freigelegten Herzens haften abziehbare, geronnene, dunkelrote Blutfetzchen. Epicard sonst glatt. An einzelnen Stellen besonders an der Basis millimeterdünne, blassgelbe Fettschicht.

An der Hinterfläche des linken Ventrikels, etwa in der Mitte des Sulcus longitudinalis posterior gelegener, schräg von rechts oben (am Kammerseptum), nach links unten seitlich (linker Ventrikel), kommaförmig verlaufender Einriß, im Epicard von etwa zwei cm Länge und etwa fünf mm klaffender Breite (s. Abbildung 1). Die Rißstelle und das umgebende Epicard ist blutunterlaufen, die daneben im Sulcus verlaufenden Gefäße erscheinen intakt.

Der Riß führt weiter in die Muskulatur, und mit der Sonde gelangt man ohne stärkeren Widerstand durch die Muskulatur hindurch in den linken Ventrikel. Im eröffneten linken Ventrikel beginnt der Riß etwa vier cm von der Herzspitze entfernt, geht in etwa fünf cm Länge etwas schräg nach oben, in seinem Verlauf korrespondierend mit dem äußeren Riß und endigt vier cm unterhalb des Aortenostiums (s. Abbildung 2). Der Anfangsteil des inneren Risses führt ungefähr bis zur Mitte einen cm neben dem hinteren Papillarmuskel vorbei. Die innere Rupturstelle klafft ungefähr in der gleichen Breite wie die äußere. Die beiden Wandflächen

der Rißstelle sind durch Blutgerinnsel miteinander verbacken. Die freiliegende Muskulatur ist dunkelrotbraun, von morscher Konsistenz. Das eingerissene Endocard ist blutunterlaufen, das umgebende glatt, die darunterliegende Muskulatur von fahlem Aussehen, graurot, schlaff. Die Papillarmuskulatur ist schwach ausgebildet. Vom inneren Rißende zieht ein falscher Sehnenfaden nach dem hinteren Papillarmuskel. Der linke Ventrikel ist dilatiert. Der Klappenapparat des linken als auch des rechten Herzens zeigt geringe atherosklerotische Verdickungen der Schließungsränder. Die Sehnenfäden sind dünn, grauweiß, Foramen ovale geschlossen. Die Muskulatur im allgemeinen ist fahl, graurot, auffallend schlaff und leicht zerreißlich. Ihre Dicke beträgt am linken Ventrikel etwa 1,7 cm, am rechten Ventrikel etwa 0,7 cm. Der Umfang der Aortenklappe misst sieben cm, der Pulmonalklappe acht cm. Die Aorta ascendens zeigt einige stecknadelkopf- bis linsengroße, grauweiße, unscharf begrenzte Einlagerungen in der Intima; die Coronargefäße sind von solchen Veränderungen als auch ihr Lumen von Thromben soweit verfolgbar frei. In die Rupturstelle selbst werden am frischen Präparät keine Einschnitte gemacht. Das Gewicht des Herzens beträgt 385 g.







Abbild. 1: Aeußerer Riß (×—×).

Abbild. 2: Innerer Riß (×—×).

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung werden zwei kleine Blöcke aus den Wänden der Rupturstelle entnommen und in Celloidin eingebettet, ein weiterer Block aus der direkten Umgebung der Rupturstelle für Gefrierschnitte herausgeschnitten. Zur Vervollständigung werden noch einzelne Blöcke aus dem r. Ventrikel herausgeschnitten und ebenfalls Gefrierschnitte gemacht. (Färbungen: Hämatoxylin-Eosin, Elastica-Weigert, Hämatoxylin-van Gieson, Hämatoxylin-Sudan, Gramfärbung (Weigert'sche Modifikation).

Mikroskopischer Befund:

Linker Ventrikel (Rupturstelle): Das Epicard liegt mit wenig eingestreutem Fettgewebe der Muskulatur auf. Seine Schädigung ist an Stärke wechselnd. Die nicht mehr überall deutlich vorhandene Endothelschicht ist z. T. belegt mit einer aus feinsten Fibrinfäden bestehenden Schicht, die wulstig und wellenförmig verläuft und in der teils mehr teils weniger polymorphkernige Leukocyten liegen. Darunter ist die Epicardschicht von feinsten Fibrinfäden durchzogen mit zahlreichen Leukocyten darin. An einer anderen Stelle sind nekrotische Massen eingelagert, und mehr nach der Muskulatur zu beginnen ausgedehnte Haemorrhagien, die zu einer förmlichen Aufwühlung der Muskulatur, teils zu einer Muskelzertrümmerung geführt haben.

In der Muskulatur sind verschiedene Schübe von Bakterienembolien in den Kapillaren zu sehen. Die längsgetroffenen Verästelungen der Kapillaren lassen eine sehr charakteristische Hirschgeweihform, als auch Schlängelung der klumpig aneinandergelagerten Bakterienhaufen sehen. Das umgebende Gewebe ist hier von dichten Leukocytenansammlungen ausgefüllt.

An anderen Stellen und nur ganz vereinzelt sieht man unregelmäßig zusammenhängende, netzförmige Ausbreitung von Bakterienhaufen in die Interstitien ausstrahlend, jedoch auffallenderweise ohne leukocytäre Reaktion der Umgebung.

Ein größeres Gefäß ist von kernlosen, nekrotischen Massen ausgefüllt mit einigen Bakterienklumpen darin. Seine Mediaschicht ist erhalten mit Ausnahme einer Stelle, wo die Muskelwand eitrig eingeschmolzen ist. Das adventitielle Gewebe ist dicht von Leukocyten infiltriert.

Zahlreiche miliare und größere, herdförmige Ansammlungen von Leukocyten liegen, wie anfangs erwähnt, im Bereich vornehmlich der Kapillarembolien, und von diesen Abszessen gehen streifenförmige Leukocyteninfiltrationen ins Gewebe, mehr oder minder weit sich darin ausbreitend. An anderen Stellen liegen blassrot gefärbte, nekrotische Massen mit und ohne Leukocyten.

Die Kernfärbbarkeit und Querstreifung der Muskulatur ist verschieden, im allgemeinen schlecht. Nach der äußeren Rupturstelle zu nimmt sie an Deutlichkeit ab. Sonst ist die Muskulatur an verschiedenen Stellen fragmentiert, um die Kernpole herum ist in geringem Grad spindelförmig gelagertes, braunes Pigment angehäuft, und nur ab und zu sieht man eine fleckige Verfettung der Muskelfasern. Das Endocard zeigt subendocardiale Leukocytenanhäufungen und einzelne Haemorrhagien.

Die Gramfärbung (Weigert) ergibt Staphylococcen.

Mikroskopische Diagnose: Multiple septische Infarkte und Abszesse des Herzmuskels mit ausgedehnten Haemorrhagien. Pericarditis fibrinosa. Geringe braune Atrophie und degenerative Verfettung des Herzmuskels.

Der Schnitt aus der Umgebung der Rupturstelle zeigt gegenüber dem eben beschriebenen Präparat keine pericarditischen Auflagerungen, vereinzelte Kokkenembolien der Kapillaren mit kleineren Abszessen und einer mehr diffusen Zellinfiltration. Die Veränderungen der Muskelfasern sind wenig verschieden. Blutungen sind in dem Schnitt nicht zu sehen.

Rechter Ventrikel: Keine Kokkenembolien, Pericardendothel frei. Im Interstitium der Muskulatur entzündliches Oedem. Bei guter Kern-

färbbarkeit und deutlicher Querstreifung ist auch hier braune Atrophie und Fragmentation der Muskulatur vorhanden.

Gefrierschnitte von Leber und Nieren bestätigen die haematogene Entstehung der Abszesse, als auch die sonstigen Veränderungen dieser Organe.

Vergegenwärtigen wir uns nochmals kurz den Verlauf der Krankheit mit dem Sektionsbericht.

Nach der Anamnese ist der Patient Anfang Dezember 1920 an einem Karbunkel im Nacken erkrankt. Der anfangs kleine Herd vergrößerte sich zu einem Riesenkarbunkel, der den Patienten am 26. Dezember veranlasste die chirurgische Klinik aufzusuchen. Mitte Januar traten dann die als Rheumatismus diagnostizierten Schmerzen im rechten Oberarm auf, die vielleicht nach dem weiteren Verlauf und Sektionsbefund als erste Beschwerden verursachende Neuansiedlung von Bakterien aufzufassen wären. Ende Januar ist der Nackenkarbunkel fast verheilt, sodaß der Patient in ambulante Behandlung entlassen werden kann. Desgleichen sind die Beschwerden im Oberarm verschwunden. Nach ungefähr 14 Tagen muß der Patient sich wieder mit einem großen Abszeß in der rechten Achselhöhle in die chirurgische Klinik aufnehmen lassen. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters aus den eröffneten Abszessen ergibt Staphylokokken. Dieser Herd in der r. Achselhöhle, der trotz Gegenincision, Drainage und Spülungen nicht versiegt, ist dann das Centrum, von dem aus sich die Sepsis in andere lebenswichtige Organe mit Abszeßbildungen ausbreitet und zuletzt auch auf das Herz übergreift, um dort eine spontane Ruptur zu veranlassen.

Über die subjektiven klinischen Symptome die dem plötzlichen Exitus am 5. April 1921 vorausgingen, als auch über früher geäußerte, die eventuell auf eine Herzerkrankung schließen ließen, liegen leider keine Angaben in der Krankengeschichte vor. In der Annahme, daß keine irgendwie verwertbaren Symptome bestanden, blieb nur die Möglichkeit, daß das Aufsitzen, beim Essen das auslösende Moment zur plötzlichen Zerreißung der durch Abszesse durchbrochenen und durch die lange Dauer und Schwere der Sepsis geschwächten Herzmuskelwand war.

Gehen wir nun zum Sektionsbericht über und zwar zur Rupturstelle. Es liegt vor: Eine komplette Ruptur inmitten einer sugillierten Stelle an der Hinterwand des lk. Ventrikels. Ließ anfangs die Beschaffenheit und das Aussehen des Herzens inbetreff seiner äußeren und inneren Auskleidung, seiner Muskulatur und seiner Gefäße an eine parenchymatöse Degeneration auf Grund der infektiösen Erkrankung denken, so belehrte uns das Mikroskop, daß es sich um septische Infarkte handelt. Die durch die Letzteren entstandenen Abszesse und Blutungen nehmen an Größe und Umfang nach dem Pericard zu, daher auch die fibrinöse Pericarditis, die nur auf die Rupturstelle beschränkt ist. Die weiteren Veränderungen des Herzmuskels, die braune Atrophie und degenerative Verfettung sind für die Pathogenese der Ruptur nicht allein verwertbar, erstere weil sie diffus und zu geringgradig, letztere weil sie in zu geringem Ausmaß vorhanden ist.

Der Einriß ist also an einer umschriebenen Stelle der Herzwand eingetreten und zwar dort, wo ein Mißverhältnis zwischen der absoluten Höhe des Blutdrucks und der Widerstandsfähigkeit des geschwächten Teils der Herzwand am ausgeprägtesten bestand.

Der Riß ist bei seiner Größe innen mit 5 cm Länge, die das Durchschnittsmaß von 3 cm überschreitet, nach außen erfolgt bei einer systolischen Kontraktion des linken Ventrikels. Für ein spontanes Auftreten spricht die Form des Risses in der Längsrichtung des Herzens, die sich in der Mehrzahl der veröffentlichen Fälle von spontaner Kontinuitätstrennung am Herzen bietet; die ausgetretene Blutmasse von 305 g entspricht dem Durchschnittsgewicht.

Die eigentliche Ursache des plötzlichen Todes ist durch die schnell zustande kommende, pralle Füllung der Pericardialhöhle bewirkt, die infolge extremster Spannung des Herzbeutels und Druckes auf das Herz selbst Herzstillstand herbeiführen muß, weil die Diastole dadurch unmöglich gemacht wird. Das Hauptmoment spielt die Schnelligkeit der Füllung, weil der Herzbeutel sich um so weniger der Flüssigkeitsansammlung akkomodieren kann, je schneller dieselbe erfolgt.

Bei Betrachtung der noch in der Literatur veröffentlichten, anfangs aufgeführten Fälle zeichnet sich dieser Fall besonders dnrch die Länge der Rupturstelle aus. Gemeinsam ist allen Fällen die infektiöse Erkrankung mit Ausnahme der beiden nicht einwandfrei geklärten von Vulpian und Fraser.

Die Seltenheit der spontanen Herzruptur überhaupt, besonders jedoch das seltene Zustandekommen derselben auf Grund von Myocardabszessen, veranlasste die Beschreibung dieses Falles.

Literatur:

1. Thorel: Lubarsch Ostertag 11, II. / „ „ 14, II. / „ „ 17, II. } Pathologie der Zirkuiationsorgane.
2. Krehl: Erkrankungen des Herzmuskels 1901.
3. Elléaume: Essai sur les ruptures du coeur, These des Paris cit. nach Meyer. Deutsches Arch. f. klin. Med. 43, 394.
4. Vulpian: Schmidt's Jahrbücher, I B. 126, 109.
5. Fraser: ibid. I B, 247 193.
6. Schaps: Ein Fall von spontaner Herzruptur bei einem Säugling. Arch. f. Kinderhlk. 40, 1905.
7. Franz Romeick: Ueber die spontane Ruptur des Herzens. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Magnus: **Strömungsverhältnisse in Krampfadern.** (Verhandl. d. Dtsch. pathol. Gesellsch. 18. Tagg. Jena 1921. S. 236.)

Nach Trendelenburg ist Insuffizienz der Venenklappen die Ursache der Krampfaderbildung; das stimmt nicht, die Klappeninsuffizienz ist ein Symptom der Krampfadererscheinung. In der Krampfader erfolgt ein rückläufiger Strom vom Herzen zur Peripherie, wie man mit dem Haemodromometer von Volkmann nachweisen kann, soweit die aufrechte Körperhaltung in Frage kommt. Das erklärt, warum Thrombosen in Varizen bei aufrechter Körperhaltung nicht zur Lungenembolie führen — auch nicht beim Pressen usw. Sie treten nur in Bettlage, bei interkurrenter Krankheit usw. auf. — Neu ist, daß neben geschlängelten Krampfadern eine gerade, anscheinend normale

Vene wie ein Richtweg verlaufen kann, alle Krümmungen der Krampfader abschneidet, Klappenverschluß aufweist und das Blut auch bei stehender Haltung zentripetal leitet. Hier ist die Venenwand normal, dort ist ihre Mobilität gestört. Auch im Kapillarsystem am Rand variköser Ulcera ließ sich die Umkehr des Blutstromes bei Lagewechsel entsprechend dem Trendelenburgschen Versuch nachweisen. Gg. B. Gruber (Mainz).

Herzog und Marchand: a) **Ein reines lymphocytäres Exsudat bei beginnender, nicht tuberkulöser Perikarditis.** (Verhandl. d. Dtsch. path. Gesellsch. 18. Tagg Jena 1921. S. 318.)

♂ 17 Jahre alt starb nach 5tägiger Krankheit an Encephalitis epidemica, nachdem er vorher über rheumatische Beschwerden in den Beinen geklagt und ein roseolaartiges Exanthem gezeigt hatte. Im perikardialen Exudat reichliche Lymphocyten, welche z. T. auch deformierte Kerne aufwiesen und Fetttröpfchen aufgenommen hatten. Eiterkörperchen fehlten.

b) **Wucherung und Desquamation der Deckzellen bei fibrinöser (urämischer) Perikarditis.** Die gewucherten Zellen waren z. T. in Maschen des Fibrins angehäuft, und zeigten teils längliche, teils spindelförmige, teils rundliche Gestalt mit einfachem länglich-rundem Kern. Diese beiden Beobachtungen von Perikarditis verschiedener Ursache zeigten eine zellige Exsudatzusammensetzung, die erheblich vom späteren Verhalten bei infektiösen, fibrinös-eiterigen Perikarditiden abweicht, bei welchen ausgewanderte Leukocyten die Hauptrolle spielen. Gg. B. Gruber (Mainz).

Youmans, John (Boston): **Perforation of the interventricular septum of the heart.** (Archives of internal medicine 28, Nr. 4.)

Genaue Krankengeschichte und Sektionsbefund, in dem sich bei einer 52jährigen Frau eine Perforation des Septums wenige Millimeter oberhalb der Herzspitze fand, von 6:3 mm Durchmesser. Das Herz war, abgesehen von einer geringen Sklerose, gesund. Außerdem bestand eine geringe Atherosklerose und ein Diabetes. Anamnese ergab keine Besonderheiten.

Schelenz (Trebschen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Brach, Alvan und Woodwell, Margaret (Boston): **Studies in oxygen therapy with determination of the blood gases, in cardiac insufficiency and related conditions.** (Archives of internal medicine 28, Nr. 4).

Unter normalen Verhältnissen zeigte sich nach halbstündiger Sauerstoffinhalation ein vermehrter Sauerstoffgehalt des arteriellen und venösen Blutes. Der Puls verlangsamte sich, keine Aenderung am Elektrokardiogramm, des Blutdruckes, der Vitalkapazilät, des CO_2 Gehaltes des venösen Blutes oder der Atmung. Durch Sauerstoffeinatmung wurde eine Besserung des Gehaltes des arteriellen Blutes an Sauerstoff regelmäßig erreicht. In sieben Fällen von Herzinsuffienz zeigte sich jedesmal ein Sauerstoffmangel des arteriellen Blutes, ein Mal Sauerstoffmangel des venösen Blutes. Es wurden gute Erfolge mit der Sauerstoffeinatmung erzielt bei chronischer Bronchitis, Emphysem, Besserung der Cyanose und Pulsverlangsamung traten am meisten in den Vordergrund.

Schelenz (Trebschen).

Williams, Lisle (Chikago): **The total nonprotein nitrogen constituents of the blood in chronic nephritis with hypertension.** (Archives of internal medicine, 28, Nr. 4).

Chronische Nephritis mit erhöhter Gefäßspannung und Urämie ist durch eine deutliche Vermehrung der N-Substanzen im Blut gekennzeichnet und durch eine geringe Phthalein-Ausscheidung. Bei chronischen Nephritiden mit geringer Spannung zeigt sich eine mäßigere Stickstoffvermehrung im Blut und schlechtere Nierenfunktion. Herzinsufficienz ohne Nierenentzündung geht mit mäßiger Retention des Nonprotein-Stickstoffs im Blut einher. Besserung der Kreislaufstörungen bedingt auch eine Abnahme der verschiedenen stickstoffhaltigen Extraktivstoffe des Blutes. Schelenz (Trebchen).

Buchanan, Arthur (Minnesota): **A study of the S-T interval in 1028 elektrokardiograms.** (Archives of internal medicine 28, Nr 4).

Unter normalen Verhältnissen dauert das Intervall zwischen S und T 24 bis 28 Sekunden. Variationen in diesem Zeitmaß sind alltäglich, ohne von anatomischen Läsionen abhängig zu sein. Es hängt mehr vom Herzschlag als von irgend einem anderen Faktor ab. Dagegen sind derartige Veränderungen keine konstante Begleiterscheinungen anderer Aenderungen des EKG. Männer zeigen derartige Veränderungen häufiger als Frauen. Schelenz (Trebchen).

Smith, Fred (Chikago): **Further observations on experimental lesions of the branches of the auriculoventricular bundle of the dog.** (Archives of internal medicine 28, Nr. 4).

Verfasser machte Einschnitte an den verschiedenen Stellen des Reizleitungssystems beim Hunde und stellte fest, daß sie keinen Einfluß auf die Gestaltung der QRS-Gruppe ausübten. Schelenz (Trebschen.)

Maliwa (Baden-Innsbruck): **Über das Präödem** (Med. Kl. 17, S. 1361, 1921).

Die Entstehung gewisser Oedeme (z B. bei Schildrüseninsuffizienz) wird auf eine fundamentale Aenderung des kolloiden Zustandes der Gewebselemente zurückgeführt, die sich in einer primären Erhöhung des Salzbedürfnisses äußert. Der ödematöse Zustand ist abhängig von der Wasseraffinität der Gewebe. Von diesem Gesichtspunkt aus wird das Präödem folgendermaßen definiert: „Unter Präödem ist jenes meist flüchtige Stadium kolloider Zustandsänderung zu verstehen, das durch Erhöhung der jeweiligen Sättigungsgrenze der Salzaffinität, die der Wasserbindung vorhergeht, charakterisiert ist".
v. Lamezan (Plauen).

Dietrich, A. (Path. Instit. Köln): **Die roten Blutkörperchen in Dunkelfeldbeleuchtung.** (M. med. Woch. 15, 457, 1921.)

Einzelheiten über das Verhalten der roten Blutkörperchen bei der Wasser-Saponin-Serum-Haemolyse, über die Blutschatten, die Blutkörperchenhülle.

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt der Autor zu folgenden Ergebnissen:

Die kernlosen roten Blutkörperchen der Säuger bilden Bläschen, deren Wand nicht nur eine passive Membran darstellt, sondern von Protoplasma mit den Lipoiden (Lecithin, Cholesterin) gebildet wird. Eine Struktur hat diese Hülle nicht. Das Bläschen (Protoplasma) schließt eine flüssige Masse (Paraplasma) ein, deren wesentlichster Bestandteil das Haemoglobin ist. Die kernlosen roten Blutkörperchen haben keine Innenstruktur; bei den kernhaltigen durchziehen Plasmafäden das Innere und schließen den Kern ein.

Haemolyse tritt durch Einwirkung auf die Bläschenhülle ein, welche das gegenseitige Verhältnis der Bestandteile, dadurch die Oberflächenspannung einerseits, die Durchlässigkeit andrerseits verändern, so daß das Haemoglobin diffundiert. Schoenewald (Bad Nauheim).

III. Klinik.

a) Herz.

Lange, R. und Feldmann, H. (Lübeck): **Herzgrößenverhältnisse gesunder und kranker Säuglinge bei Röntgendurchleuchtung.** (Monatsschr. f. Kdhk. 21, 1921, 458.)

Mittels Nahdurchleuchtung nach Altstaedt wurde in mehreren Versuchsreihen die Herzgröße bei Säuglingen durch Vergleichen der Transversaldurchmesser von Herz und Lunge ermittelt. Das Verhältnis beider ist normalerweise 1:2. Die Form des Säuglingsherzens ist durchschnittlich ein Längsoval. Bisweilen ist eine abnorme Beweglichkeit des Herzens in den ersten Monaten auffallend. Der Zwerchfellstand ist ohne Bedeutung für die Herzgröße Das Herz des Neugeborenen ist wie das der Frühgeburt vielfach relativ groß. Säuglinge mit exsudativer Diathese zeigen in mehr als der Hälfte der Fälle Vergrößerung des Breitendurchmessers und häufig ein fast kugeliges Herz mit

deutlich ausgeprägter Taille. Bei akuten Ernährungsstörungen bezw. Toxikosen war bei Leiserwerden der Herztöne oder fehlendem 1. Ton der transversale Herzdurchmesser verringert. Bei chronischen Ernährungsstörungen fanden sich sowohl verringerte als auch normale und sogar übernormale Herzmaße Eine Reihe von keuchhustenkranken Säuglingen hatten kleine Herzen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß jede konsumptive Erkrankung im Säuglingsalter eine Verkleinerung des Herzens zur Folge hat. R. Frenzel (Leipzig).

Latzel, R.: **Einseitig positiver Venenpuls.** Demonstration der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 17. Juni 1921. (Originalbericht in der Wiener medizinischen Wochenschrift 1921, Nr. 26.)

21 jährige Frau mit Colloidstruma. Operation wegen angeblich vorhandenen organischen Tricuspidalfehlers abgelehnt. Rechts ist ein positiver Venenpuls vorhanden, links nicht. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist ein Strumaknoten vorhanden, der zwischen Vena jugularis und subclavia einerseits und den großen Arterienstämmen andererseits liegt. J. Neumann, Hamburg.

b) Gefässe.

Cohn (Hamburg): **Ein Fall von Isthmusstenose** (Hamburg). (Aerztl. Verein, 28. VI. 1921, ref. D. med. W. **47**, 1279, 1921).

Es handelt sich um einen 9jährigen Knaben, bei dem schon im Alter von 14 Tagen ein Herzfehler festgestellt worden war. Befund: Systolisches Geräusch über dem oberen Abschnitt des Sternums, Schwirren im Jugulum, meßbarer Druckunterschied des Radialispulses rechts gegen links. Diagnose: Isthmusstenose zwischen Truncus Anonymus und linker Subclavia. v. Lamezan (Plauen).

Ribierre et Giroux: **Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à des processes broncho-pulmonaires.** (Soc. méd. hôp. Paris, 4. Nov. 1921. Ref. Presse méd. **29**, 898, 1921.)

Die Sklerose der Art. pulmonalis ist eine Folgeerscheinung gewisser Lungenprozesse, wie des Emphysems. Ihre Symptome sind: Hartnäckige Dyspnoe, die auch in der Ruhe pesistiert; Cyanose, Polyglobulie, erweiterte Venen des Augenhintergrundes, Deformation der Finger, Kopfschmerz, Somnolenz, Unbeeinflußbarkeit der Herzinsuffizienz. Am Herzen findet man starke Accentuation des 2. Pulmonaltones, keine Geräusche, hie und da Galopprhythmus, selten Oedeme oder Arythmie. Das Röntgenbild ergibt eine vorwiegende Ausbildung des rechten Ventrikels und eine starke Erweiterung des Art. pulmonalis. Das Elektrokardiogramm zeigt ein Ueberwiegen des rechten Ventrikels. In der Pathogenese spielt der erhöhte Druck im kleinen Kreislauf die Hauptrolle. Es müssen jedoch noch andere, bis jetzt unbekannte Faktoren mitspielen, welche die besondere Vulnerabilität der Gefäßwände bedingen. Jenny (Basel) nach P. L. Marie.

Constantin et Soula (Toulouse): **Les variations respiratoires de la pression arteriélle.** (Presse méd **29**, 754, 1921.)

Mit Hilfe einer eigenen Apparatur registrieren Verff. die respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes. Sie finden ein Steigen des Minimaldruckes, oft auch des Maximaldruckes während der Inspiration und ein Sinken des Minimaldruckes während der Expiration. Diese Verhältnisse finden sich nicht nur an der Radialis, sondern auch am Kapillarpuls der Finger. Jenny (Basel).

Lian, Broca et Clément: **Le prognostic sphygmonanométrique de la grande hypertension artérielle permanente.** (Presse méd. **29**, 743, 1921.)

Unter gleichzeitiger Berücksichtigung des gesamten klinischen Bildes kann ein dauernd hoher Minimaldruck, der sich durch therapeutische Maßnahmen nicht beeinflussen läßt, prognostisch verwerdet werden. Unter der arbeitenden Bevölkerung wird die Lebensdauer höchstens 5 bis 6 Jahre betragen. Bei gut situierten Patienten, die sich schonen können, kann sie vielleicht etwas länger sein. Jenny (Basel).

IV. Methodik.

Grassmann, Karl (München): **Zur Bestimmung des Herzspitzenstoßes.** (M. m. Woch. 44, 1420, 1921)

Die traditionelle Art, den Spitzenstoß in seinem Verhältnis zur Mamillarlinie zu bestimmen, ist in vielen Fällen irreführend.

„Die Stelle des Spitzenstoßes muß nach einem fixen Punkt orientiert werden, am besten und einfachsten nach der Mitte des Sternum".

Wie in der Orthodiagraphie, so kann man auch palpatorisch den linken Medianabstand aufzeichnen („Ml. palp.).

Bei $^2/_3$ der gesunden Erwachsenen ist der Spitzenstoß fühlbar. Die Messung des palpatorischen Medianabstandes macht nur dann Schwierigkeiten, wenn bei schmalem Thorax die Seitenwand frühzeitig steil von der Vorderseite abbiegt. Mit dem Bandmaß würde man hierbei, weil eine gekrümmte Linie statt einer geraden, eine zu große Entfernung messen.

Diese Fehlerquelle läßt sich leicht durch Benützung des „Goniodiameter" vermeiden.

Voraussetzung bei der Messung ist natürlich, daß man die richtige Stelle des Spitzenstoßes wählt, besonders bei stark hebenden und verbreitertem Spitzenstoße.

So gemessen zeigt Ml. palp. weitgehende Uebereinstimmung mit Ml. orthodiagr. Da letzteres ziemlich konstante Beziehungen zu Mr. und zum Thoraxdurchmesser hat, so kommen diese Beziehungen auch Ml. palp. zu.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Jacoby, C: **Neue Projektionsdemonstration des Blutkreislaufs in der Froschschwimmhaut.** (Medicinisch - naturwissenschaftlicher Verein Tübingen. Sitzung vom 2. VIII. 1920. Nach M. m. Woch.)

Mittels eines neuen von der Firma Leitz, Wetzlar, konstruierten Kollektorensystems wird das gesamte Licht der Lampe von 10500 Kerzen auf dem lebenden Objekt vereinigt, so daß es möglich wird, selbst die Kapillaren und die sie passierenden einzelnen Blutkörperchen den Zuhörern vorzuführen. Um bei der ungeheuren Lichtstärke eine Erwärmung der Gewebe zu vermeiden, hat J. eine kleine Kammer mit Wasserspülung und planparallelen Fenstern anfertigen lassen. In diese Kammer taucht die auf einer Glasplatte eingetauchte Pfote eines Frosches, welcher auf einem an der Kammer befestigten Froschbrettchen fixiert ist. Die Kammer samt Frosch ist auf das Stativ des horizontal liegenden Projektionsmikroskops aufschraubbar und mittelst Mikrometerschrauben horizontal und vertikal verstellbar, so daß jeder Punkt der Schwimmhaut in's Gesichtsfeld des Mikroskops eingestellt werden kann, während die Kühlflüssigkeit die Haut vor Erwärmung schützt.

Auf diese Weise konnte die unter Veronalnatrium verstärkte, dann durch Suprarenin herabgesetzte, später nahezu aufgenommene Zirkulation in allgemein sichtbarer Weise vorgeführt und auch den Anwesenden die peripheren partiellen Kontraktionen der Gefäße, sowie das Verhalten der Kapillaren demonstriert werden.

Schoenewald (Bad Nauheim).

V. Therapie.

Bingold (Hamburg): **Die Kreislaufschwäche bei akuten Infektionskrankheiten und ihre Therapie.** (Therap. Halbmonatsh. 35, 617, 1921.)

Zusammenfassende Darstellung der Beziehungen der zentral durch das Herz und der peripher durch Vasomotorenlähmung bedingten Kreislaufschwächen zu einander und ihre Behandlung bei Infektionskrankheiten.

v. Lamezan (Plauen).

Grunow (Wildbad): **Ueber die diuretische und stoffwechselanregende Wirkung der Wildbader Thermalbäder.** (Med. Korresp.-Bl. f. Würtemberg 91, 170, 1921).

Durch das Studium der Beziehungen der Haut und des Unterhautzellgewebes zu den Organen und zum Stoffwechsel ist unter anderem auch die Be-

deutung balneologischer Prozeduren bei osmotischen Störungen bekannt geworden. Bei den Wildbader Thermalbädern äußern sich diese Beziehungen unter Umständen in einer diuretischen Wirkung infolge der von der Peripherie ausgehenden Reflexwirkung auf die vasomotorisch-labilen Nieren. Trotz der durch die Bäder hervorgerufenen Blutdrucksenkung bei Hypertensionen wird auf die Bäder die Diurese gesteigert und die Ausscheidung von Oedemen günstig beeinflußt. Vielleicht spielt bei diesen Vorgängen eine Proteinkörperwirkung eine Rolle, da nach früheren Untersuchungen des Verfassers gleichzeitig mit der Lokalreaktion der Bäder ein Leukozytensturz beobachtet wird, der auf Zugrundegehen der Leukozyten bedingt ist; durch die zugrundegegangenen Leukozyten war dann die Proteinkörperwirkung zu erklären.

v. Lamezan (Plauen).

Drury, Alan N. and C. Iliescu. **The restauration of the normal cardiac mechanism in cases of auricular fibrillation by means of quinidine sulphata.** (British med. Journal 3170, 511, 1921.

Die Autoren berichten über 13 Fälle. Sie verabfolgten erst 0,2 g Chinidinsulphat per os, um zu ermitteln, ob Intoleranz bestehe: danach erfolgte die weitere Behandlung per os in Kapseln. Vor und während der Behandlung wurden Elektrokardiogramme aufgenommen und zwar mit einer Ableitung direkt von der Brust, um die Vorhoftätigkeit besser registrieren zu können. Von 10 Uhr vormittag bis 6 Uhr nachmittag wurde alle zwei Stunden eine Aufnahme gemacht.

Bei 7 Fällen hatte die Behandlung keinen Erfolg; die einzelne Dosierung wechselte zwischen 0,2 und 0,6 g; die größte verabfolgte Menge war 15,2 g in 11 Tagen. Bei 6 Fällen zeitigte die Behandlung aber Erfolg; die größte verabreichte Dosis war 6,6 g in 4 Tagen. Bei allen 13 Fällen fand eine Verlangsamung des Vorhofrhythmus statt, bei den erfolglosen Fällen von 575 bis 325, bei den andern von 450 bis 250.

An den Elektrokardiogrammen kann man bemerken, daß das Flimmern allmählich in das Bild eines unreinen Flatterns übergeht und darauf das unreine Moment in diesem Flattern mehr und mehr verschwindet, wie an Reproduktionen desselben zu erkennen ist. Wenn bei den erfolglos behandelten Fällen das Chinidin weggelassen wurde, dann ging das unreine Flattern allmählich in Flimmern über. Nur einmal trat reines Flattern auf und in diesem Falle blieb es bestehen, auch nachdem das Mittel nicht mehr verabfolgt wurde. Die Autoren sind der Meinung, daß der Höchsteffekt 2 Stunden nach Verabfolgung der Dosis erreicht ist und legen sich die Frage vor, ob während des Zeitintervalles zwischen der letzten Dosis vom vorigen Tage und der ersten Dosis des folgenden Tages eigentlich der Zustand ebenso ist wie vor der Behandlung.

Frühere Untersucher gaben als Dosis 3 × 0,4 g an, und dies ist wahrscheinlich genug, in den ersten Tagen eine zunehmende Verlangsamung der Vorkammerfrequenz zu erhalten, in welcher Zeit der größte Teil der erfolgreich behandelten Fälle den normalen Rhythmus bekommen hat.

Eine Veränderung der Dosierung wurde in einigen Fällen angewandt, um eine noch größere Verlangsamung der Vorhoffrequenz zu erzielen. Aber solch eine Verlangsamung verbürgt keine Wiederherstellung des normalen Rhythmus bei denjenigen Fällen, welche nicht in den ersten paar Tagen reagieren. Es ist nicht zu empfehlen, die Vorhoffrequenz unter 200 per Minute herabzudrücken: denn bei Verringerung der Vorhoffrequenz steigt die Kammerfrequenz, und umgekehrt, und so würde man Gefahr laufen, zwischen Kammer und Vorkammer eine Frequenz von 1:1 zu bekommen bei einem zu schnellen Vorhofrhythmus.

12—18 Stunden nach Verabfolgung des Mittels stieg die Vorhoffrequenz und sank die Kammerfrequenz auf den ursprünglichen Rhythmus

Auch diese Autoren konnten die erfolgreich behandelten Fälle nicht in eine bestimmte Gruppe von Herzkrankheiten unterbringen, weder was Ätiologie, noch Herzvergrößerung, noch Klappenerkrankung, noch Dauer der Krankheit betrifft.

Sie weisen noch einmal darauf hin, von wie großer Bedeutung die direkte Ableitung von der Brust ist, um den Einfluß speziell auf die Vorhöfe zu ermitteln.

van Wely (Haag).

Lewis, Thomas, Drury, Iliescu, Wedd. **The manner in which quinidine sulphate acts in auricular fibrillation.** (Brit. med Journal 3170, 514, 1921.)

Das Wesentliche der Wirkung von Chinidinsulphat besteht in einer erheblichen Verminderung der Vorhoffrequenz; bei Patienten, bei denen diese Behandlung Erfolg hat, endigt diese Verlangsamung plötzlich; die verworrene Herztätigkeit hält auf und die normale Aktion ist plötzlich wiederhergestellt.

Die Autoren weisen darauf hin, daß man diese Wirkung nur dann erklären kann, wenn uns der Mechanismus des Flimmerns deutlich ist. Die Auffassung Lewis und seiner Mitarbeiter habe ich im Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten, XIII, 204, 1921, referiert. Genannte Autoren nehmen bei Flattern und Flimmern eine zirkulierende Erregungswelle an, die einem natürlichen Muskelringe folgt, der meistens um die Mündungen beider oder einer Vena cava gelegen ist. Um die Wirkung von Chinidin zu verstehen, muß man untersuchen, welche Faktoren den Kreislauf der Erregungswelle beeinflussen. Diese Faktoren sind: die Länge des abzulegenden Weges, die Dauer des Refraktärstadiums und die Geschwindigkeit, mit welcher die Erregungswelle fortgeleitet wird. Der Kreislauf ist nämlich nur dann möglich, wenn der zurückzulegende Weg von hinreichender Länge ist, wenn das Refraktärstadium eine hinlänglich kurze Dauer hat und wenn die Geschwindigkeit, mit der sich die Welle fortpflanzt, ausreichend langsam ist; andernfalls führt die Erregung zur Kontraktion in einem Teile des Muskelfaserringes, der refraktär ist und dann hört die Zirkulation auf.

Aus Versuchen zeigte sich den Autoren, daß bei Vorkammerflimmern die Lücke zwischen dem Anfange der fortlaufenden Welle und dem noch refraktären Gewebe des vorhergehenden Kreislaufes sehr klein ist. Wenn es gelingt, die Lücke zu beseitigen, dann hört sowohl das Flattern als das Flimmern auf. Als eines der Mittel hierzu erweist sich Chinidin.

In ihren neuesten Versuchen fanden die Autoren, daß die augenfälligste Wirkung des Chinidins darin besteht, eine Verlängerung der Refraktärperiode herbeizuführen. Die Ursache, warum Chinidin Aufhören des Flimmerns bewirken kann, scheint den Autoren deutlich auf Grund folgenden Gedankenganges: Durch die Verlängerung des Refraktärstadiums verspätet sich die Restauration des Muskelgewebes und wird die Lücke kürzer oder eventuell ganz aufgehoben. Im letzten Falle hört die anormale Tätigkeit der Vorkammer auf und die normalen Impulse sind wieder imstande, den Herzschlag zu beeinflussen.

Aber Chinidin hat noch andere Wirkungen, u. a die Verlangsamung der Frequenz, mit der die Vorkammer schlägt; hierdurch wird nun eine Vergrößerung der Lücke verursacht und also das Weiterbestehen des Flimmerns begünstigt. Es liegen also zwei einander entgegengesetzte Wirkungen vor: Durch Verlängerung des Refraktärstadiums eine Verkürzung oder eventuelle Aufhebung der Lücke, durch geringere Frequenz der zirkulierenden Welle eine Verlängerung der Lücke. In denjenigen Fällen, wo die erste Wirkung stärker ist als die zweite, kann das Flimmern aufhören, was in 50% der Fälle stattzufinden scheint. Die erhöhte Ventrikelfrequenz durchkreuzt oft die Behandlung; laut experimentellem Studium ist diese Zunahme zwei Ursachen zu danken. Die erhöhte Vorhoffrequenz ist hinreichend um geringere Grade von Block zu verursachen, und dadurch entsteht größere Kammerfrequenz; aber die Autoren fanden auch, daß Chinidin einen lähmenden Einfluß auf die Vagi ausübt, eine Wirkung, welche an diejenige des Atropins erinnert. Durch den verminderten Vagustonus wird das Leitungssystem leichter sein und die Kammerfrequenz erhöht werden.

Lewis warnt noch vor unvorsichtigem und unkontrolliertem Gebrauche dieses wichtigen Heilmittels. Wir kennen es noch zu wenig und es ist sehr gewagt, dieses Mittel anzuwenden, ohne nebenhergehende zahlreiche elektrokardiographische Aufnahmen, wodurch man Vorhof- und Kammerwirkung kontrolliert.

Es wird die Zeit kommen, daß dieses Heilmittel in der allgemeinen Praxis Anwendung finden kann, aber diese Zeit ist noch nicht angebrochen.

van Wely (Haag).

Attinger, E. (Stein a. Rh): **Digitalistherapie bei Aorteninsufficienz.** (Schweizer medizinische Wochenschrift 1921 Nr. 31.)

An einem, allerdings mit Aortenstenose kombinierten Falle von Aorten-

insufficienz bestätigte sich die Erfahrung, daß die Digitalistherapie schon beim ersten Eintritt von Symptomen, welche ein Versagen des Herzmuskels anzeigten, versagte. Die verlängerte Diastole hebt nicht nur die Wirkung der verstärkten und verlängerten Systole auf, sondern sie begünstigt den pathologischen Rückstrom so, daß eine schädliche Wirkung resultiert.

J. Neumann (Hamburg).

Mendl, R. (Prag): **Klinische Erfahrungen mit Diginorgin.** (Zentralblatt für innere Medizin 1921 Nr. 31).

Das Diginorgin enthält sämtliche wirksamen Substanzen des Digitalisinfus in ihrem natürlichen Zustand. Das Mischungsverhältnis ist frei von unwirksamen Bestandteilen. Der Vorzug besteht vor allem in einer guten Bekömmlichkeit und einer hohen konstant-gleichen und bestimmten Wirksamkeit.

Die Erfahrungen mit dem gut haltbaren Präparate waren günstige.

J. Neumann (Hamburg).

Kionka, Prof. Dr. H. (Jena): **Über Kalkpräparate.** (Allgemeine Med. Central-Ztg. 1921, Nr. 35).

Dank den wissenschaftlichen Untersuchungen der letzten zwei Jahrzehnte über die Bedeutung des Kalkes können wir ihn als Heilmittel mit voller Überlegung bewerten. Der Kalkverbrauch, täglich durchschnittlich 2 g, wird unter normalen Umständen durch die Einnahme der Nahrungsmittel gedeckt. Nur in gewissen Fällen, bei unzweckmäßiger Ernährung, namentlich während der Schwangerschaft und der Laktation, kann die Kalkbilanz negativ werden; ebenso kann bei gewissen Krankheiten, wie Diabetes und Säurevergiftung, der Kalkverlust so groß werden, daß er durch die gewöhnliche Nahrungszufuhr nicht gedeckt wird.

Die Kalkwirkung ist eine vierfache: Kalk dient als Baumaterial, um die negative Bilanz des Stoffwechsels auszugleichen; er wird vom Organismus vielfach festgelegt, um bei Säureüberschüssen, die vergiftend wirken würden, seine entgiftende Kraft zu entfalten; er wirkt als Katalysator blutgerinnend und regt die Tätigkeit der Phagocyten an, und schließlich dichtet er die Wandung der Blutgefäße so ab, daß eine entzündliche Transsudation aus den Gefäßen aufgehoben oder vermindert wird.

Kalk muß dem Körper in leicht resorbierbarer Form zugeführt werden. Von den gut löslichen Kalksalzen ist Chlorcalcium das geeignetste Präparat; das kristallisierte Salz ist aber leicht zerfließlich und so stark hygroskopisch, daß es auf die Schleimhäute eine Reizwirkung ausübt. Die anderen Kalksalze zeigen größere Nachteile.

Verfasser hat eine Reihe von Kalkpräparaten des Handels auf ihre Eigenschaften nachgeprüft, und ist zu dem Schluß gekommen, daß das Calciril, die Doppelverbindung aus einem Molekül Calciumchlorid und einem Molekül Natriumacetat, ein trocken bleibendes und gut haltbares Pulver darstellt, das sich leicht in Tabletten pressen läßt, es besitzt die Vorzüge des Chlorcalciums ohne mit ihm dessen unangenehme Eigenschaften der starken Zerfließlichkeit und Wassersüchtigkeit, auf der wohl die Reizwirkung des Chlorcalciums beruht, zu teilen. Calciril ist also für therapeutische Zwecke zu empfehlen, da man mit ihm resorptive Kalkwirkung erzielen kann, ohne gleichzeitig Verdauungsstörungen befürchten zu müssen.

Schrftlg.

Martens: **Über Venenunterbindungen bei thrombophlebitischer Pyaemie.** (Arch. f. klin. Chir., Bd. 116 Heft 4. S. 722 ff.

Verf. berichtet nach eigener Erfahrung, sowie nach der Literatur über die Erfolge von Venenunterbindungen bei Thrombophlebitiden verschiedenster Lokalisation.

Kästner (Leipzig).

Pässler, H.: **Balneotherapie und Klimatotherapie bei Erkrankungen der Kreislauforgane.** (Wiener medizinische Wochenschrift 1921 Nr. 23/25.

Fortbildungsvortrag; zu kurzem Referat nicht geeignet.

J. Neumann (Hamburg).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. Februar 1922 Nr. 4

Zentralblatt

für

Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 25.—.

Ein besonderer Fall von Venenpuls.

Von

San.-Rat Dr. E. Hirsch (Bad Nauheim).

Ich möchte hier über einen eigenartigen Venenpuls berichten, der in mehrfacher Hinsicht besonderes Interesse beansprucht.

Krankengeschichte: Frau N. aus Sofia, die wegen Ins. et sten. mitral. die Badekur hier gebrauchte, ist 26 Jahre alt, war früher stets gesund, hat niemals Beschwerden gehabt, hat im 17. Jahre geheiratet, im 19. Jahre Typhus gehabt, daran anschließend soll das Herzleiden entstanden, jedoch nach 3 Jahren erst bemerkt worden sein. Trotz des Herzfehlers Gravidität und Geburt ohne Störungen verlaufen; der kleine Sohn der Patientin hat ebenfalls Ins. mitral. (und der Bruder des Pat. Ins. et sten. Aortae).

Jetzige Beschwerden: Herzklopfen, manchmal Schwächegefühl, sonst keine Klagen, nur bedrückt es die Patientin, daß sie wegen des sichtbaren „Klopfen am Halse" nicht „ausgeschnitten" („en coeur") gehen kann, weil dann das Klopfen am Halse zu sehr gesehen würde.

Befund: Aussehen gut, nur etwas blaß, Lippen frisch rot, keine Spur von Cyanose, Ernährungszustand gut, Gewicht (kleine Figur) 66,8 kg (mit Kleidung), am Halse links stark sichtbare Pulsation (unabhängig von der Atmung), die fast eine arterielle Pulsation vortäuscht; Cor nach rechts und links verbreitert, an der Spitze systolisches und rauh schabendes diastolisches Geräusch, das man an allen Ostien hört; an der Tricuspidalis II Ton Doppelschlag; die Geräusche an der Spitze sind wechselnd, manchmal ist das systolische Geräusch stärker, manchmal das diastolische; auch an der Tricuspidalis zuweilen I Ton ebenfalls Doppelschlag; Puls 72—80 im Sitzen, Hepar nicht vergrößert, keine Pulsation; keine Oedeme, keine Dyspnoe; übrige Organe o. B.

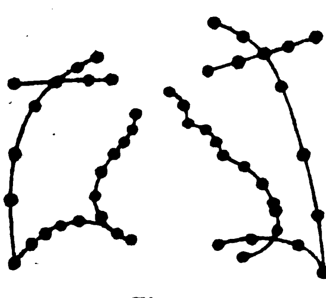


Fig. 1

Das Röntgenbild zeigt folgende Maße: 3,7 + 10,2 : 15,2. T.D. 24,4.

Das Elektrokardiogramm (Ableit. I) zeigt eine stark entwickelte P-Zacke, eine sehr niedrige R-Zacke und eine schwache und flache T-Zacke.

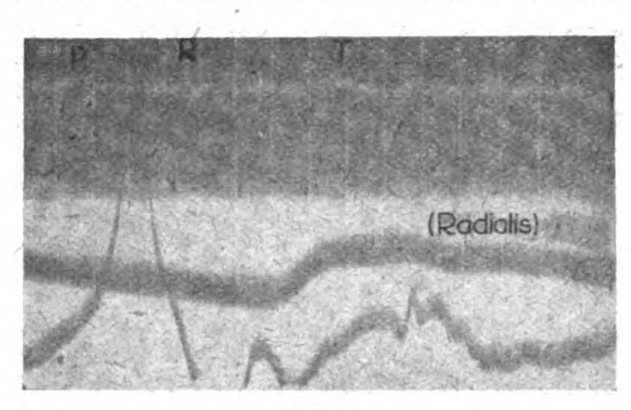


Fig. 2

Die Radialis-Kurve ist flach und niedrig.

Die Venen-Kurve*) zeigt eine ganz abnorm hohe präsystolische Welle, die zeitlich unmittelbar nach dem Abfall der P-Zacke im Ekg folgt, und zwar ist diese Zacke nur auf der linken Halsseite (Bulb. ven. jug. sin.) zu erhalten, außerdem tritt deutlich die Schwingung des II. Tones hervor.

Wenn auch die Ansichten über die Deutung des Venenpulses noch auseinandergehen, so hat sich doch die Riegel'sche Ansicht gefestigt, die da sagt: „Der Venenpuls zeigt je nach der einzelnen Herz-Phase bald beschleunigten, bald verlangsamten Abfluß des Venenblutes in das rechte Herz". „Der Jugularvenenpuls beruht demnach auf Füllungsschwankungen der Halsvenen" (Weber). Da in unserem Fall ein Tricuspidal-Vitium nicht festgestellt werden konnte, mußten sich die Blutwellen Schwankungen des gestauten Vorhofs nach den beiden Jugularvenen, vor allem aber rechts geltend machen, da die vena anonyma brach.-ceph. dextr. mehr gradlinig von der Cava superior abgeht und die v. b. c. sinistr. stark winkelig abbiegt.

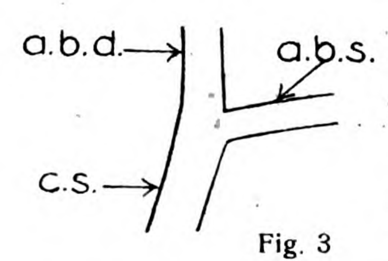


Fig. 3

Es scheint sich demnach um eine anatomische Anomalie zu handeln, daß die vena anonym. dextr. vermutlich wesentlich kleiner als die vena sinistr. ist und dadurch letztere stark gedehnt ist. Auch selbst, wenn man annehmen wollte, daß die linke Vene mehr gradlinig verliefe, und die rechte im Winkel abböge, so mußte doch rechts auch eine Pulsation — wenn auch schwächer — bemerkbar gewesen sein; aber am Halse rechts war keine Pulsation, weder sichtbar, noch photographisch nachweisbar. Auffallend ist, daß die starke präsystolische Welle an der Stelle des normalen Venenpulses überhaupt nicht, sondern nur auf der linken Seite, und zwar überaus stark feststellbar ist.

---

*) Die Ausschläge an der Venenkurve waren so groß, daß sie, trotz Verwendung eines breiten Films, nicht ganz auf den Streifen kommen konnten, so daß die Minimale der Kurve nicht auf das Bild kam.

Dem Leiter des balneologischen Instituts, Herrn Prof. Weber, bin ich für das freundliche Interesse, daß er dem Falle entgegenbrachte, sehr verbunden.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Stoechenius, Walther: **Über fast vollständige doppelseitige Nierenrindennekrose bei Diphtherie.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. z allg. Pathol. **69**, 373, 1921.)

♂ 46 a der an Diphtherie gelitten, zeigte eine arterielle Therombose der ganzen Interlobularschlagadern bis zu ihren Endverzweigungen hin, was zu fast völliger Rindennekrose führte. Gg. B. Gruber (Mainz).

Oberndorfer: **Ein pendelndes, cavernöses Lymphangiom der Außenseite des Magens.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathologie **69**, 418, 1921.)

Casuistischer Beitrag. Befund bei einem 19jährigem Mann.

Gg. B. Grüber (Mainz).

Mönckeberg, J. G.: **Das Verhalten des Sinusknotens bei Fehlen der Vena cava superior dextra und Persistenz der Vena cava superior sinistra.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. z allg. Pathol. **69**, 537, 1921.)

In Fällen von alleiniger Persistenz der linken oberen Hohlvene ist die rechte cava superior doch ursprünglich angelegt; sie bildet sich erst sekundär zurück. In einem solchen, neuuntersuchten Fall fand Mönckeberg den Sinusknoten an normaler Stelle und völlig ausgebildet. Er hatte wohl als Schrittmacher des Herzens funktioniert. Untersuchungen der Sinuswand ergeben keine Stütze dafür, daß das spezifische Muskelsystem als Rest der embryonalen Sinusmuskulatur zu gelten hat. Gg. B. Gruber (Mainz).

Lubarsch, O.: **Beiträge zur patholog. Anatomie und Pathogenese der Unterernährungs- und Erschöpfungskrankheiten.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathologie **69**, 242, 1921.)

Nicht nur bei der sog Hungerosteopathie, bzw. dem Hungerödem, sondern auch bei der Unterernährungsatrophie der Säuglinge findet sich 1. Starker Schwund der fettigen und lipoiden Stoffe in den Zellen, 2. Organatrophie mit Auftreten von Abbaupigmenten besonders in Herz und Leber, 3. Mehr oder weniger hochgradige Zerstörung roter Blutzellen und dadurch bedingte ausgedehnte und starke Hämosiderinablagerungen in verschiedenen Organen und 4. Neigung zu wässerigen Ergüssen und Blutungen, besonders im Verdauungsschlauch und im Stützgewebe verschiedener Organe.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Gruber, Georg B.: **Über einige Acardien.** (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 517, 1921.)

3 Fälle. Der erste ein Holoacardius amorphus acephalus abrachius pseudomonopus ließ keine Leibeshöhlen erkennen. Der zweite ein Holoacardius amorphus paracephalus dipus monobrachius zeigte einen Bauchbruch, keine Leibeshöhlen. Der dritte, ein 32 cm langer Hemiacardius hatte eine gehemmte Zwerchfellsanlage, ein bilokuläres Herz, rudimentäre Leber- und Pankreasanlagen, zahlreiche Darmatresien, Atresie des Afters und der Harnröhre, Atresie der Choanen und Defektbildung im Bereich der Augen, des Großhirns und des rechten Ureters. — Bei den Acardien kommen echte, sekundäre Defektbildungen neben primärem Anlagemangel vor. Gg. B. Gruber (Mainz).

Joest und Harzer: **Über Periarteriitis nodosa beim Schwein.** (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. **69**, 85, 1921.)

Nachdem Joest schon 1913 im Bericht über die Tierärztliche Hochschule zu Dresden über eine der Periarteriitis nodosa wohl entsprechende Erkrankung

der Niere des Schweines berichtet hatte, teilt er nun eine Beobachtung von knötchenförmiger Arteriitis der Nieren, des Herzens, der Milz, des Magens, des Mesenteriums, der Ovarien, der Eileiter und des Uterus eines 12 Monate alten Schweines mit; damit waren verbunden Aneurysmen der Coronararterie und ihres Ramus descendens sinister, eines Astes der Nierenarterie und der Art. uterina media dextra et sinistra, sowie Thrombosierung der Aneurysmen. Er reiht diesen Befund der Periarteriitis nodosa ein. Den Ausgangspunkt der Entzündung sieht er in der Adventitia; die ätiologische Frage bleibt ungeklärt.

Gg. B. Gruber (Mainz).

v. Gierke, E.: **Über granuliernde produktive Myocarditis mit Regeneration von Herzmuskelfasern.** (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. **69**, 72, 1921.)

Isolierte, mehr oder weniger diffuse Myokarditis ist selten und ätiologisch unklar. Beschreibung eines Falles, für den sich viele Gründe für und gegen eine luetische Natur finden ließen.

♀ 25a fiel beim Teppichklopfen plötzlich tot um. Bei der Sektion fand sich ein vergrößertes, schlaffes Herz. Endocard des linken Ventrikels weißlich, fleckig und streifig. Darunter grauweißes Gewebe, das in das Herzfleisch in zapfenartiger Form vordrang. Wassermann'sche Reaktion und Sachs-Georgi-Reaktion negativ! Mikroskopisch ein Granulationsgewebe mit geringer Tendenz zur Nekrose. Stärkere Muskeldegeneration fehlt in den untergehenden Muskeln und im Granulationsgewebe. Neutrophile und eosinophile Leukocyten nur spärlich. Um so mehr progressive Erscheinungen. Reichlich Riesenzellen, welche myogener Natur sind. An den Grenzen des in Narbengewebe übergehenden Granulationsgewebes myocytäre Gewebsregeneration.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Fahr, Th.: **Kurze Bemerkungen über Albuminurie, Nephrose und vaskuläre Nephritis.** (Zieglers Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 152, 1921.)

Eiweißausscheidung aus den Nieren kann aus den Gefäßen oder den Zellen stammen. Kommen die Kapillaren in Frage, dann handelt es sich nur um eine Steigerung eines schon normaler Weise bestehenden Zustandes; denn schon für die Gewebsernährung muß Eiweiß durch die Kapillaren treten, bzw. von den Zellen aus dem Saftstrom übernommen werden. Zirkulationstörungen, degenerative oder entzündliche lokale Störungen des Nierengewebes können zur Eiweißausscheidung führen. Man glaubt vielfach, daß die Schlingenepithelien oder Harnkanälchenepithelien das Eiweiß normaliter zurückzuhalten imstande sind. Fahr glaubt an diese protektive Fähigkeit dieser Zellen nicht, er glaubt vielmehr, daß jede Zelle dem Saftstrom nur das entnimmt, was sie zu ihrer physiologischen Funktion benötigt, Stoffe für die Ernährung zum Sekretaufbau und die für die Ausscheidung bestimmten Stoffe. So sind die Zellen auf eine bestimmte Blutzusammensetzung eingestellt — quantitativ und qualitativ. Alimentäre Albuminurie ist das eine Beispiel hierfür, das andere ist die renale Eiweißausscheidung, die auftritt, wenn im Blut artfremdes Eiweiß kreist. In solchen Fällen dürfte eine Epithelschädigung als sekundäres Vorkommnis zu deuten sein. Namentlich die Lipoidnephrosen kommen dafür in Betracht. Das wäre also eine humoral bedingte Nephrose. — Epithelien und Gefäßwandzellen hängen in der Niere sehr eng zusammen. Man kann sich eine Zellschädigung ohne Beschädigung der Saftbahnen nicht vorstellen, in diesem Sinn gibt es auch keine Schlayer'sche tubuläre Nephritis ohne gleichzeitige Schädigung der Gefäße, die sich histologisch aber nicht zu erweisen braucht. Die Gefäßschädigungen sind Folgen entzündlicher oder degenerativer Vorgänge, man muß suchen, sie auseinander zu halten. Die vaskuläre Form Schlayers ist nicht entzündlich, sondern degenerativ; seine vaskuläre Nephritis ist eine Glomerulonephrose, seine tubuläre Nephritis eine tubuläre Nephrosis. — Nicht immer gelingt es, ein anatomisches Substrat für die zur Eiweißausscheidung führende Gefäßschädigung aufzufinden, auch braucht nicht jede morphologisch feststellbare Gefäßveränderung zur Eiweißausscheidung zu führen, wie an zwei Beispielen von Nierenamyloid nachgewiesen wird, von denen das eine klinische Symptome vermissen ließ. Dieser Fall tut klar, daß nicht die amyloide Degeneration der Gefäßwand die Albuminurie macht, sondern die Epithelschädigung und die sich daran anschließende Gefäßalteration. Es ist ein gradueller Unterschied zwischen Amyloidniere und Amyloidnephrose. Durch Amyloidablagerung

kann aber der Glomerulus leiden, veröden und so zur Atrophie des zugehörigen Nephrons führen. So kann die Amyloidose Ursache der Nierenschrumpfung werden. Gg. B. Gruber (Mainz).

Emmerisch, E.: **Zur patholog. Anatomie der Maul- und Klauenseuche.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **69**, 103, 1921.)

Von Kalb, Rind und Schwein wurde eine große Reihe von Organen, Hautstücken und Schleimhautpartien untersucht. Das Herz ist häufig beteiligt und zwar in höherem Grade bei jüngeren Tieren; es erscheint allgemein erweitert und läßt auf Flachschnitten gelbliche Streifen und unregelmäßige Flecken erkennen. Seine Konsistenz ist geringer. Ferkel, die schon wenige Stunden nach der Infektion ohne nennenswerten mikroskopischen Befund eingehen können, lassen mikroskopisch hochgradige Herzveränderungen wahrnehmen. Ausgedehnte parenchymatöse Degeneration, trübe Schwellung und hyaline Degeneration, ja beginnende Nekrose liegen dabei vor; entzündliche Veränderungen fehlen hier völlig, nur gelegentlich findet sich eine entzündlich granulierende Herzmuskelerkrankung. Ist die Stomatitis aphthosa epizootica aber stark ausgeprägt, so kommt es zu anderen Herzveränderungen. Neben degenerativen bis zur Fasernekrose tendierenden Zuständen findet sich eine schollige Kalkablagerung in den Muskelfasern vergesellschaftet mit schweren Entzündungsvorgängen im Interstitium, ähnlich den Bildern bei schwerster Diphtherie. Auch hierbei entwickelt sich ein reichliches Granulationsgewebe, das Reste von Muskelzellen einschließen kann. (Diese Befunde entsprechen denen von Schminke [Ztschr. f. Inf.-Krankh., paras. Krankh. u. Hygiene d. Haustiere **21**, H. 3] im wesentlichen. Schminke fand analoge Bilder in der Skelettmuskulatur.) Das Vorkommen plötzlicher Todesfälle in Stallbeständen, welche früher von Maul- und Klauenseuche heimgesucht waren, ist wohl auf diese Herzaffektion bei der Aphthenseuche zu beziehen. Gg. B. Gruber (Mainz).

Gruber (Aerztlicher Kreisverein Mainz. Sitzung vom 4. III. 21. Nach Münch. med. W.): **Mykotisches Aneurysma** der Art. mamillaris bei einem 9 Monate alten Kind auf Grund eitriger, phlegmonöser Entzündung im Bereich der Gefäßscheide.

Hypertrophisches Herz eines plötzlich verstorbenen 18jährigen Mannes mit Stenose der aus 2 Taschen bestehenden schwieligen Aortenklappen, vereint mit durchgängigem Ductus Botalli. Schoenewald (Bad Nauheim).

Schöppler, Hermann: **Aortenruptur.** (Münch. med. Woch. **68**, 459, 1921.)

Fall von Durchreißen einer atheromatösen Stelle der Aorta bei einer Frau nach Aufrichten im Bett.

Bei der Sektion fand sich: Hypertrophie und Dilatation aller Herzabschnitte und Fettdegeneration des Herzmuskels; Atheromatose der Aorta und der Kranzgefäße; alte, fibrinöse, verkalkende und retrahierende Endokarditis der Aortenklappen und der Mitralsegel; arteriosklerotische Schrumpfniere. Die mikroskopische Untersuchung der Rißstelle ergab: Der Riß erweist sich als glattwandig. Er entspricht der Längsspaltenrichtung des Faserverlaufs. Im Bereich des Risses ist die Grenze zwischen Intima und Media unscharf. In der Media ist eine rundliche Stelle, die sich mit Haematoxylin diffus blaßblau färbt und ohne Kerne erscheint, nekrotisch ist. Sie nimmt fast die ganze Media ein. Die mit Orcëin dargestellten elastischen Fasern zeigen im Gebiet der Membrana flava int. (Bonnet) deutliche Auffaserungen und sehen hier wie gekörnt aus. Im nekrotischen Bezirk der Media lassen sie sich gar nicht darstellen. Sonst sind sie auch hier vielfach aufgelockert und fein gespalten. Die Adventitia enthält kleine entzündliche Infiltrate.

Aus der Krankengeschichte ist bemerkenswert: Im Jahre 1912 dreiwöchige Influenza. 1914 fieberhafte Bronchitis; darnach systolisches Geräusch am Herzen. Seitdem rasches Altern, gewaltige Abnahme der Leistungsfähigkeit; Herzklopfen, Blässe nach Anstrengungen; starkes Abmagern. 1918 kroupöse Pneumonie, Blutdruck 185. Im selben Jahre Fractura colli fem. sin. Beim Aufrichten am Bettgalgen während der Heilung der Fraktur plötzlich heftiger Schmerz in der Brust, der nach Rücken und Schulterblättern ausstrahlte.

Collaps, Bewußtlosigkeit, kalter Schweiß, Singultus. Unter wechselnden Schwächezuständen nach 10 Tagen Exitus.

S c h o e n e w a l d (Bad Nauheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

G e i g e l (Würzburg): **Der Rückstoß des Herzens.** (Münch. med. Woch. 67, 1079, 1920.)

G. vertritt die schon von seinem Vater aufgestellte Lehre, daß die atrioventrikuläre Grenze sich bei jeder Systole gegen die Spitze hin, bei jeder Diastole gegen die Basis hin verschiebt, daß dagegen das Herz als Ganzes (die Herzgrenzen) bei seiner Aktion keine wesentliche Ortsveränderung erleidet.

Neben anderen Beweisen für diese Auffassung führt der Autor die Tatsache an, daß man bei Durchleuchtungen unter gewöhnlichen Verhältnissen keine nennenswerten Bewegungen am Herzen wahrnimmt.

Zur physikalischen Begründung des Vorgangs führt G. aus: In keinem System kann der Schwerpunkt anders als durch Einwirkung einer ä u ß e r e n Kraft verlegt werden. Wird ein Massenteil des Systems durch i n n e r e Kräfte verschoben, so müssen andere Teile eine entgegengesetzte Verschiebung in der Art erleiden, daß der Gesamtschwerpunkt an der gleichen Stelle im Raum bleibt. Wie beim Abfeuern eines Geschützes oder beim S e g n e r'schen Wasserrad müßte auch beim Herzen in dem Moment, wo ein Teil seines Inhalts herausgeschleudert wird, ein Rückstoß entstehen.

Die G u t b r o d - S k o d a'sche Theorie von der Entstehung des H e r z s t o ß e s durch einen solchen Rückstoß ist von M a r t i u s widerlegt worden, der nachweisen konnte, daß beim Eintritt des Herzstoßes noch alle Klappen geschlossen sind.

Aber in Beginn der A u s t r e i b u n g s p e r i o d e müßte eigentlich ein solcher Rückstoß eintreten. Da das Herz an seinen großen Gefäßen ziemlich starr aufgehängt ist, würde jeder derartige Rückstoß eine starke Zerrung dieser Gefäße hervorrufen und zwar etwa 100000mal im Tage.

Das wird vermieden, indem der Rückstoß ersetzt wird durch ein Auf- und Niederrücken der Atrioventrikulargrenze bei Diastole und Systole.

Das bei jeder Systole der Ventrikel herausgeschleuderte Blutquantum wird durch die gleichzeitige Diastole der Arterien wieder aufgenommen, so daß das Herz als Ganzes dauernd die gleiche Blutmenge beherbergt, die somit in den einzelnen Phasen nur ihren Platz wechselt.

Daß bei diesem Vorgang kleinere quantitative Variationen möglich sind und auch normaler Weise schon vorkommen, ist selbstverständlich.

Die Einwände H u i s m a n's gegen die Anschauungen sind unhaltbar.

S c h o e n e w a l d (Bad Nauheim).

M o r a w i t z, P., und G. D e n e c k e (Med. Klin. Greifswald): **Ein neues Verfahren zur Prüfung der Gefäßfunktion.** (Münch. med. Woch. 68, 659, 1921.)

Die besonders in den letzten Jahren sich mehrenden Beobachtungen über die Beziehungen der Capillaren zu den Geweben veranlaßten die Autoren, eine Methode ausfindig zu machen, um diese Beziehungen klar zu stellen.

Die Forscher bedienten sich dabei einer Methodik, welche intravenöse Injektionen vermeidet und die Nieren aus dem Versuchsbereiche ausscheidet. Der Eingriff ist auf diese Weise leicht ausführbar, unschädlich und bedeutet keinerlei Belästigung für den Patienten. Näheres darüber im Original.

Unter normalen Verhältnissen fanden sich folgende Tatsachen: Der Normale verdünnt im abgeschlossenen Arm regelmäßig sein Blutserum; Stauung führt zu einer Eindickung des Blutes; Aenderungen der Flüssigkeitszufuhr sind von geringer Bedeutung; Temperatureinflüsse fördern die Blutverdünnung in mäßigem Grade.

Bei Nephrosklerosen findet sich normales Verhalten, ebenso bei compensierten Hypertonien. Dagegen reagieren akute und zum Teil auch chronische Glomerulonephritiden in abnormer Weise: entweder abnorme Eindickung oder abnorme Verdünnung des Bluts, in seltenen Fällen jedoch normales Verhalten.

Bei Scharlach im akuten exanthematischen Stadium sieht man fast immer eine abnorme Reaktion des Serum.

Welcher der Faktoren, die den Wassergehalt des Bluts verändern, wird mit der angegebenen Methode untersucht?

Wahrscheinlich vorwiegend die Durchlässigkeit der Gefäße.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Wöhlisch, Edgar (Med. Klin. Kiel): **Untersuchungen über Blutgerinnung. III.** (Beitrag zum Haemophilieproblem. M. med. Woch. **68**, 1382, 1921.)

An 3 Fällen von Haemophilie wurden Untersuchungen des Gerinnungssystems vorgenommen und folgende Ergebnisse gewonnen:

Die Fibrinmenge im Blute des Haemophilen ist normal; die osmotische Resistenz der Erythrocyten ist normal; der zeitliche Ablauf der Gerinnung ist stark verzögert; die gerinnungsbeschleunigende Kraft des haemophilen Serums ist normal; die gerinnungsbeschleunigende Kraft der isolierten Zellen des Blutes der Haemophilen ist normal.

Dieser Befund in den 3 untersuchten Fällen steht in Widerspruch zu den Angaben Sahli's, der in einem Falle von Haemophilie eine starke Herabsetzung der gerinnungsbeschleunigenden Kraft der isolierten Blutzellen fand und darin einen direkten Beweis für die Auffassung erblickte, daß die Haemophilie durch einen Mangel der Blutzellen an Thrombokinase (Thrombozym nach J. Nolf) bedingt sei. Schoenewald (Bad Nauheim).

Küttner (Breslau): **Schwere Mechanismen der Gefäßverletzungen.** (45. Vers. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie, 30. 3. bis 2. 4. 1921.)

Es werden an Präparaten und Zeichnungen die verschiedenartigsten, durch Kontusion, Fernwirkung, Zug, Schub, Spannung, Torsion erzielten Verletzungen besprochen.

Bier, Berlin, hat nach Fußgelenkresektionen öfters ein stundenlanges Kaltbleiben des Fußes beobachtet, das er durch Arterienkrampf erklärt.

Payr, Leipzig, hat gleiche Beobachtungen gemacht, glaubte sie aber auf die durch das Umkippungsverfahren herbeigeführte Dehnung der Gefäße zurückführen zu müssen. Schoenewald (Bad Nauheim).

Abderhalden, Emil (Halle a. d. S.: **Die Prüfung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als diagnostisches Hilfsmittel.** (Münch. med. Woch. **68**, 973, 1921.)

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist nicht nur abhängig von der Beschaffenheit des Blutplasmas, sondern auch die roten Blutkörperchen selbst spielen dabei eine große Rolle.

A. empfiehlt die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen nicht nur im zugehörigen, sondern auch in anderem Plasma und ferner auch das Plasma auf seinen agglutinierenden Einfluß auf andere Blutkörperchenarten zu untersuchen. Schoenewald (Bad Nauheim).

III. Klinik.

a) Herz.

Nils B. Koppang (Kristiania): **Elektrokardiographische Untersuchungen bei Diphtheriekranken.** (Inauguraldissertation.)

Verf. hat bei 66 Diphtheriekranken im ganzen über 1000 elektrokardiographische Kurven aufgenommen. Die meisten Patienten waren Kinder. Fünf sind gestorben. $^{2}/_{3}$ der Fälle sind im Laufe des ersten Jahres nach der Krankheit ein- bis mehrmals wieder elektrokardiographiert worden.

Extrasystolie ist bei Diphtherie selten, nur an 1,7 v. H der Kurven sind bei Kindern nur aurikuläre oder atrioventrikuläre Extrasystolen, keine ventrikulären. Dagegen in 41 v. H. Sinusarrhythmien, ohne besondere Bedeutung. Bei drei Pat. ist kompletter atrio-ventrikulärer Block und bei einem Unterbrechung der Leitung im rechten Aste des His-Tawaraschen Bündels konstatiert, sämtliche Patienten sind gestorben. Bei zehn, die sämtlich genesen

und mit normaler Ueberleitungszeit entlassen sind, sind Ueberleitungsstörungen gefunden worden (Verf. rechnet als pathologisch Variationen in der Ueberleitungszeit von 0,04″ und mehr). Bei dem fünften Gestorbenen will Verf. mit Wahrscheinlichkeit partiellen sino-aurikulären Block gefunden haben — also bei sämtlichen Gestorbenen schwere Ueberleitungsstörungen.

Bei 25 Pat. sind klinische Zeichen von Myokarditis gefunden worden und von diesen zeigten 12 Ueberleitungsstörungen, mehrmals kürzere oder längere Zeit vor den klinischen Zeichen der Myokarditis, zuweilen ohne solche überhaupt. Variationen der Form der Zacken sind beinahe nur in den schwereren und schwersten Fällen gesehen worden. Die P-Zacke nimmt an Größe ab, kann ganz verschwinden oder negativ, auch gespalten werden. Die R-Zacke nimmt ab, verschwindet äußerst selten, kann gespalten werden oder breitere Basis zeigen. Die T-Zacke variiert am meisten. Verf. faßt die Variationen als Zeichen einer Myokarditis auf, sie treten früh auf und persistieren lange Zeit, schließlich kehrt doch das Kardiogramm zur früheren normalen Form zurück und selbst die größten Variationen geben an sich keine schlechte Prognose.

Verf. betont die Wichtigkeit der frühzeitigen Erkennung der diphtherischen Herzkomplikationen und empfiehlt die elektrokardiograpische Untersuchung als das beste Mittel hierzu. L. Dedichen (Kristiania).

Huismans, L. Köln): **Das pulsierende Herz.** (Münch. med. Woch. **68**, 742, 1921.)

Der Autor polemisiert gegen R. Geigel, Würzburg, und A. Hoffmann, Düsseldorf, indem er erstens das pulsierende Herz für das normale und den ruhigen Herzschatten für das Abnorme und zweitens die Feststellung der Größe der Bewegung des l. Herzrandes für diagnostisch wichtig erklärt.

Schoenewald (Bad Nauheim).

v. Schubert (Berlin): **Ueber schwere Herzrhythmusstörungen in der Schwangerschaft.** (Gesellschaft f. Geburtshilfe u. Gynaekol. Berlin, 28. 10. 21., ref. D. med. W. **47**, 1511, 1921.)

Bei 3 aufeinander folgenden Schwangerschaften traten vom 2. Monat ab schwere Herzstörungen in Gestalt von Arrhythmien, Herzklopfen und tachykardischen Anfällen auf, die nach Unterbrechung der Schwangerschaft rasch zurückgingen und daher als Toxikosen aufgefaßt werden.

v. Lamezan (Plauen).

Morawitz, P. (Med. Klin. Greifswald): **Klinische Beobachtungen bei Endokarditis lenta.** (Münch. med. Woch. **68**, 1478, 1921.)

Die Endoc. lent. wird in der Praxis sehr häufig verkannt. Anscheinend tritt sie in den letzten Jahren gehäuft auf. Die Prognose ist sehr ungünstig, von 15 Fällen starben 8, die übrigen wurden ungeheilt entlassen. Das Lebensalter bewegte sich zwischen 17 und 50 Jahren. Meistens bestand Aorteninsuffizienz, 9mal nur diese, 3mal Mitralinsuffizienz, 3mal Mitral- und Aorteninsuffizienz.

Meist besteht sekundäre Anaemie mit 50—70 v. H. Hb-Gehalt. Meist wird geringe Leukocytose gefunden, einmal Leukopenie.

Streptokokken wurden nur in 3 Fällen im Blut gefunden von 10 untersuchten, aber die 7 negativen Fälle sind nur einmal untersucht worden, während bei den anderen wiederholte Blutuntersuchungen stattfanden.

Fast in allen Fällen besteht Milztumor, entweder palpabel oder doch wenigstens perkutorisch nachweisbar.

Recht häufig trat haemorrhagische Herdnephritis, einmal echte diffuse Glomerulonephritis auf.

Einigemale wurden Aneurysmen beobachtet, und zwar an sonst nicht gewöhnlichen Stellen, so an der Art. radialis, poplitea, basilaris. Bei der Hälfte der Fälle ließ sich das Rumpel-Leede'sche Phaenomen erzeugen.

Ueber den Fiebertypus ist nichts Neues zu berichten. Die Therapie versagte immer. Schoenewald (Bad Nauheim).

Gerhardt, D. (Würzburg): **Beurteilung von Klappenfehlern.** (Münch. med. Woch. **68**, 1160, 1921.)

Die Art der Klappenfehler ist für die Prognose meist belanglos. Ebenso die Stärke der Geräusche, vielleicht mit Ausnahme des praesystolischen Mitralgeräuschs, das eine günstige aktive Mitwirkung des Vorhofs dokumentiert.

Gewisse Anhaltspunke geben mehr oder wenige starke Ausbildung des Puls. celer. und tardus. Wichtig sind Lage und Umfang des Spitzenstoßes.

Ernste Bedeutung hat verbreiterte Pulsation im 3.–5. l. Interkostalraum und Pulsation im Epigastrium, da sie Dilatation des r. Ventrikels anzeigen. Verbreiterung des Herzens nach rechts spricht für stärkere Herzstörung, da sie durch Dilatation des r. Vorhofs bedingt ist.

Die Pulszahl spielt keine wesentliche Rolle, ebenso Extrasystolie. Arrhythmia perpetua dagegen ist verdächtig, wenn auch nicht immer schlimm.

Der Blutdruck ist prognostisch meist nicht zu verwerten. Eindeutig ist Oligurie, wichtig sind Oedeme, Zyanose, Venenschwellung, Stauungskatarrh der Lungen, Stauungsleber, Stauungsharn für die Diagnose der Kompensationsstörung.

Wichtiger als alles bisher Besprochene ist die Prüfung der Leistungsfähigkeit des Herzens. Bis jetzt fehlt ein objektives Maß für diese. Alle vorgeschlagenen Methoden haben reichliche Fehlerquellen. Am wertvollsten ist die Beobachtung des Pat. auf Dyspnoe, Erschöpfung, Aussehen, allgemeines Verhalten bei Bewegung, Berufsarbeit usw.

Bei Klappenfehlern nach Endokarditis droht immer das Recidiv dieser Krankheit, bei solchen nach Lues und Arteriosklerose die Möglichkeit fortschreitender Myokarddegeneration. Schoenewald (Bad Nauheim).

Strauch, Fr. W.: **Kreislauf und Wachstum.** (Berl. klin. W. 58, 1385, 1921.)

Kreislaufstörungen trifft man im allgemeinen selten in der Epoche der sogen. ersten Streckung (5.—7. Lebensjahr), sondern vornehmlich vom 11.—15., beim männlichen Geschlecht bis zum 20. Lebensjahr. Allgemeine körperliche Erschlaffung der oft blassen Kinder, hartnäckige Appetitlosigkeit sind mitunter als sekundäres Herzsymptom zu deuten, ebenso anhaltend gestörter Schlaf. Atemstörungen beim Turnen, Herzklopfen, vorzeitige Ermüdbarkeit, Mangel an Konzentration müssen die Aufmerksamkeit auf das Herz lenken.

In manchen Fällen von Herzbeschwerden im Wachstumsalter, bei denen das Röntgenbild eine Herzvergrößerung aufdeckt, handelt es sich primär um ein zu schnelles Wachstum des Herzens, später kann wieder Ausgleich erfolgen.

Der Aufsatz bezweckte im Wesentlichen die zusammenfassende Darstellung der Herzstörungen im Wachstumsalter, Symptomatologie, Diagnose (Differentialdiagnose), Prognose und Behandlung.

J. Salinger (Berlin).

v. Schubert: **Herzrhythmusstörung in der Schwangerschaft.** (Ges. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie zu Berlin. 28. X. 21, ref. Berl. kl. W. 58, 1393, 1921.)

Gravidität im 3. Monat mit Myokarditis und einer Pulsfrequenz zwischen 90 und 175. Unregelmäßiges Elektrokardiogramm. Künstlicher Abort, danach Sinken der Pulsfrequenz und normales Elektrokardiogramm. Vortr. nimmt neben der Myokarditis auch Schwangerschaftsintoxikation an. [Letztere Erklärung bezweifelt Hallauer in der Diskussion und nimmt Ausfallen der Ovarialhormone als Ursache an.] J. Salinger (Berlin) nach Siefert.

Sachs, H.: **Klinische Betrachtungen über den Kontraktionsvorgang und Erregungsablauf in den Vorhöfen.** (Berl. kl. W. 58, 1152, 1921.)

Beobachtungen über die P-Zacke an etwa 500 Elektrokardiogrammen der Goldscheider'schen Klinik. In fast allen Fällen von Mitralstenose fand sich ein auffallend hohes und breites P.; in 4 Fällen dekompensierter Mitralstenose war P besonders flach, zum Teil kaum angedeutet, ebenso wie die Finalschwankung T. Auffallend hohes T (bei Basedow und Neurosen) ging meist mit abnorm hohem P. einher. Aus flachem P allein ohne klinischen Befund ist nicht auf mangelhafte Vorhofskontraktion zu schließen. Bei Kombination von Mitralstenose mit anderen Vitien, bei anderen Vitien allein, auch congenitalen, besonders Neutralinsufficienz, bei Hypertrophie des l. Ventrikels, Sklerosen, Hypertonie, war häufig die P-Zacke hoch. Mehrmals war

die Erhöhung differential-diagnostisch verwertbar. Die öfters beobachtete Spaltung der P-Zacke war bisher nicht einwandfrei zu deuten (Interferenz der Vorhöfe?). Verdoppelung ist vermutlich auf Interferenz zweier Reize von Sinus und Vorhof zurückzuführen. Negativ war die P-Zacke einmal bei totalem Herzblock, bei Kammerextrasystolie, bei Vorhofsextrasystolie.

J. Salinger (Berlin).

b) Gefäße.

Schlesinger, O.: **Ueber klimakterische Blutdrucksteigerung.** (Berliner medizinische Gesellschaft. Sitzung vom 2. III. 1921. Nach M. m. W.).

Ob das Klimakterium Hypertension verursacht, ist von den Autoren noch nicht entschieden. Eine Klärung dieser Frage begegnet großen Schwierigkeiten, da eine Reihe von Fehlerquellen zu überwinden sind. Sicher ist, daß eine plötzlich einsetzende Klimax größere Blutdruckschwankungen hervorruft, als eine allmählich beginnende. Die subjektiven Beschwerden sind meist psychogener Natur.

Die Therapie soll nicht auf Herabsetzung, sondern auf Stabilisierung des Blutdrucks gerichtet sein. Dafür kommen hauptsächlich Bestrahlungs- und Organtherapie in Betracht. Schoenewald (Bad Nauheim).

Moog: **Ueber Kreislaufstörungen im Anfangsstadium der akuten diffusen Glomerulonephritis.** (Aerztlicher Verein zu Marburg. Sitzung vom 24. XI. 20. Nach M. m. W.)

Um ein vollständiges Bild vom Ablauf der Blutdrucksteigerung zu gewinnen, ist mindestens eine abendliche und morgendliche Messung täglich notwendig. Legt man Blutdruckkurven an, so findet sich eine gewisse Aehnlichkeit mit den Tagesschwankungen der Fieberkurve. Meist ist der Blutdruck abends höher als morgens, öfter findet sich auch das umgekehrte Verhalten. Die Tagesschwankungen können bis zu 50 mm Hg betragen.

Der Verlauf der Kurven scheint dafür zu sprechen, daß die Blutdrucksteigerung bei der akuten Nephritis eine im wesentlichen funktionelle Störung ist, also nicht direkt durch pathologisch-anatomische Veränderungen bedingt wird; daß ferner die Ursache der Blutdrucksteigerung in einer Störung des zentralen Regulationsmechanismus zu suchen ist.

Aus den Beobachtungen der Hautcapillaren nach E. Weiss gewinnt man den Eindruck, daß bei der akuten Nephritis oberhalb des Stromgebietes der Capillaren ein passagerer, d. h. funktioneller Verschluß stattfindet. Doch fehlen für die Deutung dieser Befunde noch zuverlässige Grundlagen.

Der genaue und sichere Nachweis der Herzveränderungen bei akuter Nephritis kann nur durch häufige orthodiagraphische Kontrolle erbracht werden. Eine Beteiligung des Herzens im Anfangsstadium bildet die Regel. Mit größter Wahrscheinlichkeit besteht im Anfangsstadium eine Kombination von Hydroperikard mit akuter Dilatation. Sie pflegt mit dem Höhlenhydrops, dem Anasarka, den Stauungserscheinungen an den inneren Organen sehr rasch wieder zurückzugehen. Die Hypertrophie der linken Kammer wird erst nach Verlauf von mehreren Wochen nachweisbar.

Demonstration zahlreicher Orthodiagramme, die das Gesagte illustrieren.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Gilbert, W. (Univ.-Augenklinik, München): **Ueber Augenerkrankungen bei Nieren- und Gefäßleiden.** (Münch. med. Woch. 68, 979, 1921.)

Als Erkrankungen der Iris, welche in Folge von Herz- und Gefäßerkrankungen auftreten, dürfen nur die Iridosklerosen älterer Leute mit Arteriosklerose aufgefaßt werden. Beziehungen der Iris zu Nierenerkrankungen bestehen nur insofern, als septisch-infektiöse Vorgänge gleichzeitig an den Nieren und an der Iris angreifen können; ein ähnlicher Zusammenhang besteht zwischen Iridosklerose und Nephrosklerose.

Bezüglich der Netzhauterkrankungen unterscheiden wir:

1. sklerotische Erkrankungen des Zentralgefäßsystems der Netzhaut und des Sehnerven, die neben, aber nicht abhängig von Nierensklerosen vorkommen, und zwar vornehmlich bei der malignen Sklerose;

2. die eigentliche nephritische Netzhauterkrankung, die in Abhängigkeit von der Nierenerkrankung, und zwar höchstwahrscheinlich von einer Glomerulonephritis, entsteht. Das Wesen dieser Netzhauterkrankung wird von den einen als entzündlicher Natur, von den anderen als Ischaemie aufgefaßt.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Tobias, Ernst: **Ueber einen Fall von jugendlicher Claudicatio intermittens non arteriosklerotica mit Raynaud'schen Erscheinungen.** (Berl. kl. W. 58, 1493, 1921.)

25jähriger Patient mit fehlenden Pulsen an beiden Fußarterien und an der r. Radialis, später auch an der linken. Gangrän d. l. Unterschenkels nach Stoßverletzung. Keinerlei Anzeichen von Arteriosklerose. Aetiologisch kommt wahrscheinlich angeborene Enge der Arterien bzw. congenitale Schwäche des Gefäßsystems in Frage (Oppenheim), dazu neuropathische Diathese. Jahrelanger Zigarettengebrauch, wenn auch nur 10 Stück täglich, mag bei der angenommenen Disposition von unterstützender Bedeutung gewesen sein.

J. Salinger (Berlin).

Küttner: **Ueber seltenere Mechanismen der Gefäßverletzung.** (Mediz. Sekt. d. Schles. Ges. f. Vaterländ. Cultur zu Breslau, 8. VII. 21, ref. Berl. kl. W. 58, 1310, 1921.)

Bericht über Gefäßverletzung durch Kontusion (bei Ueberfahrungen, Verschüttungen: Zerreißung der inneren Gefäßhäute, Thrombose, Gangrän); durch Torsionswirkung (Kombination von Längs- und Querrissen der Intima). Beispiele für traumatisch segmentären Gefäßkrampf nicht nur bei Kriegs- sondern auch bei Friedensverletzten. J. Salinger (Berlin) nach d. öff. Protok.

IV. Methodik.

Jagić und Kreuzfuchs (Wien): **Zur Perkussion der Aorta auf der vorderen Brustwand unter Röntgenkontrolle.** (Med. Kl 17, 1258, 1921.)

Bei der Perkussion der Aorta auf der vorderen Brustwand unter Kontrolle am Röntgenschirm konnte bei pathologisch veränderten Aorten am Uebergang des Manubriums in das Corpus sterni ein annähernd runder Dämpfungsbezirk gefunden werden, der stets um 1—2 cm im Durchmesser größer war, als es dem röntgenologisch gemessenen Durchmesser entsprach. Bei Normalen findet sich meist eine Dämpfung, die gewöhnlich nach rechts bis zur Mitte des Sternum reicht und nach links den Sternalrand ungefähr um 1 Querfinger überragt. Dämpfungsgebiet und Schatten des Isthmus Aortae decken sich meist. v. Lamezan (Plauen).

V. Therapie.

Heilner, Ernst (Med. Polikl. der Univers. München): **Zur kausalen Behandlung der Arteriosklerose mit meinem Gefäßpräparat.** (Affinitätskrankheiten und lokaler Gewebsschutz. V. Mitteilung. M. m. Woch. 68, 443, 1921.)

Der Autor geht von der theoretischen Erwägung aus, daß die Gewebe gegenüber dem Eindringen schädlicher Stoffwechselprodukte einen eingeborenen physiologischen Schutz besitzen, den sie unter normalen Verhältnissen in genügender Menge immer wieder neu bilden. Unter pathologischen Verhältnissen fehlt dieser Schutz ganz oder teilweise und so vermögen gewisse Endprodukte des Stoffwechsels in bestimmte zu ihnen in chemischer Affinität stehende Gewebe einzudringen. Zum Beispiel die Harnsäure in das Knorpelgewebe. Der gleiche Vorgang soll sich bei der Arteriosklerose abspielen, indem gewisse Verbrauchsstoffe des Organismus in die durch krankhafte Vorgänge ihres Schutzes beraubte Arterienwand eindringen. Diesen verloren gegangenen Schutz will der Autor den Gefäßwänden wieder verleihen durch intravenöse Zufuhr eines Mittels, das er aus der Präparation von gesunden Arterienwänden gewann. Er nennt dieses Mittel „Gefäßpräparat Heilner".

Das Mittel ist seit vier Jahren an einer größeren Anzahl von Fällen sowohl vom Autor selbst, als auch von May, München, Liebermeister,

Düren, Dunzelt, Glauchau, Hohlweg, Duisburg, erprobt worden und hat nach Angaben dieser Untersucher sehr günstige Erfolge gezeigt, die zwar noch kein endgültiges Resultat erlauben, aber zu weiterer Anwendung anregen.
Näheres muß im Original nachgelesen werden.
Schoenewald (Bad Nauheim).

Martens (Berlin): **Ueber Venenunterbindungen bei Thrombophlebitischer Pyämie.** (45. Vers. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurg 30. 3 bis 2. 4. 1921.)
Von 10 Unterbindungen der Vena jugularis sind 6 geheilt. Von 11 Fällen puerperaler Pyämie wurden 2 mit Unterbindung der Ven. cav. behandelt. In einem der Fälle wurden erst die Ven. spermat., dann die V. iliac. commun., dann die V. cava unterbunden. Charakteristisch ist der Abfall des Fiebers nach der Unterbindung. Man darf die Operation nicht zu spät vornehmen.
Schoenewald (Bad Nauheim).

Per Arnell: **Chinidinbehandlung bei Vorhofflimmern.** (Hygiea **83**, H. 16.)
Klinische Untersuchungen mit Chinidin brachten Verfasser zu der Ueberzeugung, daß wir in diesem Mittel unbedingt für bestimmte Fälle von Arrhythmie eine wertvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes zu erblicken haben. Beigabe von vier ausführlichen Krankengeschichten und Pulskurven.
Schelenz (Trebschen).

Eschricht (Berlin-Lehnitz): **Digistrophan-Dragées.** (D. med. W. **47**, 1298, 1921.)
Bericht über günstige Erfahrungen mit dem Präparat.
v. Lamezan (Plauen).

Klose (Frankfurt a. M.: **Plastischer Ersatz des Herzbeutels.** (45. Vers. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie, 30. 3. bis 2. 4. 1921.)
Nach günstigen Erfolgen bei Hunden, bei denen er 29mal den Herzbeutel exstirpiert und durch Fett, Fascie und Netz ersetzt hat, ist er zur Ausführung der Operation bei 2 Kindern geschritten mit Insuffizienzerscheinungen und Ascites. Sie blieben 1 Jahr geheilt und starben dann an interkurrenten Krankheiten.
Schoenewald (Bad Nauheim).

Flöystrup, G. (Kopenhagen): **Vorhofflimmern und Chinidinbehandlung.** (Ugeskrift for Laeger 43, 1921.)
Der Verfasser teilt 5 Krankheitsgeschichten über Patienten mit Vorhofflimmern mit, welche mit Digitalis und danach mit Chinidin behandelt waren. Nach den Resultaten konstatiert der Verfasser in Uebereinstimmung mit Frey: „ein frisches Flimmern ist meistens doch nur vorübergehend durch Chinidin heilbar; ein veraltetes ist durch Hilfe unserer jetzigen Medikamente unheilbar". In 2 von 5 Fällen erreicht der Verfasser gute Wirkung. Die Herzkrankheit ist bei diesen beiden 22, beziehungsweise 23 Jahre alt. In den 3 „negativen" Fällen kann doch der eine (Fall 3) kaum in Betracht gezogen werden, weil der 67jährige Patient trotz aller angewendeten Behandlung stirbt. Bei dem zweiten von diesen drei (Fall 4) muß die Chinidinbehandlung aufgegeben werden wegen Ohrensausen. Der dritte (Fall 5) ist eine 75jährige Aortenstenose.
Oigaard (Kopenhagen).

Frenzel, A. (Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen-, Halskranke, Greifswald): **Bekämpfung des Narkose-Herzstillstandes durch intrakardiale Adrenalininjektion.** (Münch. med. Woch. **68**, 730, 1921.)
Pharmakologische Bemerkungen. Mitteilung eines durch intrakardiale Adrenalininjektion völlig wiederhergestellten Falles von Herzstillstand bei Chloroformnarkose.
Bisherige Kasuistik.
Bei jeder Operation ist das Instrumentarium zur intrak. Adr. Inj. bereit zu halten.
Die Injektion ist möglichst binnen 3 Minuten nach Herzstillstand vorzunehmen.
Technik: Einstich mit 10 cm langer, fest auf einer Rekordspritze sitzender dünner Nadel im l. IV. I. K. R. hart am Sternalrand, genau transversal,

mit leichter Neigung nach medianwärts; langsames Einstechen unter stetigem leichten Ansaugen, bis in einer Tiefe von $3^1/_2$—$4^1/_2$ cm ein fühlbarer Widerstand aufhört und Blut aspiriert werden kann.

Injektion von 1 ccm 1 v. H. starkem Adrenalin in Exspirationsstellung.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Gerhardt: **Novasurol als Diureticum.** (Würzburger Aerzteabend. Sitzung vom 1. II. 1921.)

1. Schwere Mitralinsufficienz mit sehr starken Oedemen, die gegen alle Digitalispräparate und Diuretica refraktär sind, durch Skarifikation nur vorübergehend gebessert werden. Novasurol 1,1 bringt immer für 1 Tag Anstieg der Diurese von $^1/_2$ auf $3^1/_2$ l. Größere Dosen des Mittels werden nicht vertragen.

2 68jähriger Melker, dessen Herz trotz jahrelanger Arrhythmia perpetua durchaus leistungsfähig geblieben ist. Schoenewald (Bad Nauheim).

Graßmann (München): **Schlafmittel und Narkotika bei Herzkranken.** (M. m. W. 68, 1397, 1921.)

„Für die Praxis" wird hier das Problem der Schlafmittel und Narkotika bei Herzkranken von einem erfahrenen und gediegenen Praktiker ausführlich erörtert. Schoenewald (Bad Nauheim).

Vogt (Tübingen): **Anatomische und technische Fragen zur intrakardialen Injektion.** (D. med. W. 47, 1491, 1921.)

Eingehende Erörterung der Technik der intrakardialen Injektion und der dabei zu beachtenden anatomischen Verhältnisse. Die Injektion soll im 4. oder 5. linken IKR. möglichst dicht am linken Sternalrand (Arteria mammaria interna) in den rechten Vorhof erfolgen. Um die Entstehung eines Pneumothorax durch Verletzung des Pleurasackes zu vermeiden, ist die Injektion mit einer dünnen Nadel mit aufgesetzter Spritze vorzunehmen, wobei das ganze System mit Flüssigkeit gefüllt sein muß. v. Lamezan (Plauen).

Arnoldi, W. (II. med. Kl. d. Char. Berlin): **Ueber die Aenderungen des Wasserhaushaltes des Organismus und seine Folgen auf die Zusammensetzung des Blutes und den Blutdruck.** (Fol. haematol. 27, 1, 1921.)

Abweichungen im Wasserhaushalt des Organismus haben, einerlei welcher Ursache (Herzfehler, Nierenleiden, Anämie), einerlei auch, ob ein Oedem besteht oder nicht, die gleichen Folgen auf die Blutzusammensetzung. Der Blutdruck im Venensystem wird kardial bestimmt durch die mehr oder minder genügende Arbeit des rechten Herzens, extrakardial beeinflußt durch den Flüssigkeitszustrom und den leichteren oder schwereren Durchfluß des Blutes vom arteriellen in den venösen Schenkel. Ueberwiegt die Diurese den Flüssigkeitsnachstrom vom Gewebe aus, so kommt es zu einer Herabsetzung des venösen Drucks und zur Zunahme der roten Blutkörperchen, des Hb und des Serumeiweiß. Erhöhung des Flüssigkeitszustromes in die Blutbahn durch Wasseraufnahme hat die umgekehrte Wirkung. Stammt der Zustrom aus dem Gewebe, so steigt bei sonst gleichem Befunde und guter Diurese die Serumeiweißkonzentration.

Bei der Bildung von Oedemen durch Versagen des rechten Herzens und venöser Stauung kann der Blutbefund normal sein bis auf eine Verminderung der Plasmamenge. Ed. Stadler.

Klose, H.: **Die reine Synechie und der plastische Ersatz des Herzbeutels. I.** (Arch. f. klin. Chir. Bd. 117. 1. Heft. S. 138 ff.)

Neben den äußeren Herzbeutelerkrankungen, die mit der Cardiolyse behandelt werden, verdienen auch die inneren Verwachsungen, die reinen Synechien, chirurgische Beachtung. Dieses Leiden kommt fast nur im Kindesalter vor, führt fast immer zum Tode. Hauptsymptome: Insufficienz des rechten Vorhofes, Leberschwellung und Ascites. Interne Behandlung machtlos. Die chirurgische Behandlung strebt die Lösung der Verwachsungen und die Verhütung neuer Verwachsungen an. Im Tierversuch ergibt sich, daß der Herzbeutel sich autoplastisch durch Fett, Fascie, Peritoneum und Netz ersetzen läßt. Das in den Herzbeuteldefekt implantierte Fettgewebe geht in seinen Randteilen fleck-

weis zu Grunde. Regeneration findet hier durch Wucherung des Bindegewebes statt. Die zentralen Teile des Implantates heilen als solche ein.

Kästner (Leipzig).

Bücherbesprechungen.

Beneke, R.: **Rudolf Virchow, ein Gedenkblatt zur 100. Wiederkehr seines Geburtstages.** (9. Supplement der Beitr. z. path. Anatomie u. z. allgem. Pathol. Jena 1921.)

In außerordentlich erwärmender Art gibt Beneke ein Bild des Bodens, aus dem Virchows Geistesrichtung sich aufschwang, und des ganzen Werkes dieses außerordentlichen Mannes. Kurze klare Absätze beleuchten die Folge der Leistungen, ebenso wie sie die von Virchow als unstimmig bezeichnete Blastemlehre und die Krasenlehre umreißen. Seine Untersuchungen über Leukämie, Blut, Thrombose und Embolie, welche für viele Kapitel der allgemeinen Pathologie, namentlich für die verschiedenen Formen der Zirkulationsstörungen bis zur Nekrose, die Metastasenbildung und die Infektionslehre fruchtbar waren, seine hygienischen Beurkundungen der Zustände in Oberschlesien, als dort 1848 der exanthematische Typhus herrschte, über die Verhältnisse im Spessart 1852, seine Bemühungen um die Anerkennung des Rechtes des Einzelnen auf Gesundheit, um die Anerkennung der medizinischen Wissenschaft, noch weiter der Wissenschaft überhaupt als des höchsten Inbegriffes menschlicher Erkenntnis, um die Erreichung eines freien, ehrenhaften Aerztestandes und um eine eigene Medizinalgesetzgebung für ganz Deutschland geben ein Bild von dem unermüdlichen, erfolgreichen und hoch idealen Forscher, Politiker und Menschen. Es ist von höchstem Interesse, zu ersehen, wie menschliche Erfahrung, wissenschaftliche Einsicht und politische Anschauung sich hier beeinflußten, ja, man kann sagen, befruchteten. Die Entstehung der Cellularpathologie erleben wir unter Benekes Führung mit; wir hören später auch, wie und wann sie angegriffen, wie weit sie sich gehalten und inwiefern sie ausgebaut oder eingeschränkt wurde. Wir lernen wieder den Hygieniker Virchow kennen, dem die Krankenhaus-Regelung, das Krankenpflegerwesen am Herzen lag, der schon in seiner Würzburger Zeit erkannte, daß eine Organisation maßvoller populärer Vorträge über Wissenschaftsdinge dazu dienen, das Pfuschertum einzuschränken, das Volk zu heben. Wir sehen den universalen Naturforscher unermüdlich wirken für die Verallgemeinung der Errungenschaften der Spezialgebiete und für die ethischen Grundideen aller Wissenschaft. Seine Bedeutung als Begründer und Förderer anthropologischer Wissenschaft wird auseinandergesetzt. Nicht an letzter Stelle darf betrachtet werden, was Beneke über Virchow als Lehrer zu sagen weiß; er war kein Repetitor, kein Banause; aber er war methodisch durchaus, er war das Beispiel der Pflichttreue, der organisatorischen Kräfteanspannung; sein Geist schenkte auch dem, der zu seinen Füßen saß, mehr als das Einmaleins der Pathologie. Die Größe dessen, was er gab, konnten naturgemäß nur die ermessen, welche die Vorgeschichte seines Unterrichtes, ja seiner Lehre überhaupt erfaßt hatten; das war für die Jugend des Durchschnittes vielleicht etwas zu viel verlangt. Sie mag ihn oft nicht verstanden und bemägelt haben. Und doch konnte ihn v. Rechlinghausen auch als Lehrer einen „Vir Koicus" nennen!

Es ist in unserer armen, an Persönlichkeiten so dürftigen Zeit, in der sich soviel Negation und leider soviel Zerfahrenheit und soviel Hang zum Mystischen bekundet, eine Wohltat, von einem deutschen Mann zu lesen, ja sich an ihm aufzurichten, der ein Kämpfer gewesen, der den Dingen auf den Grund ging und scharfe Kritik nicht scheute, einem Mann, der in allen Dingen das Spiel der Gedanken an die Säule der Tatsachen band, nur an festen Mauern baute, nicht aber am vergänglichen Ornament sich erschöpfte, um Benekes Gleichnis zu wiederholen. Jedes Spezialgebiet der Medizin sollte sich seiner oft erinnern, nicht zuletzt die Herz- und Gefäß-Spezialisten, deren Gebiet der angehende Virchow so glänzend beackert hat!

Gg. B. Gruber (Mainz).

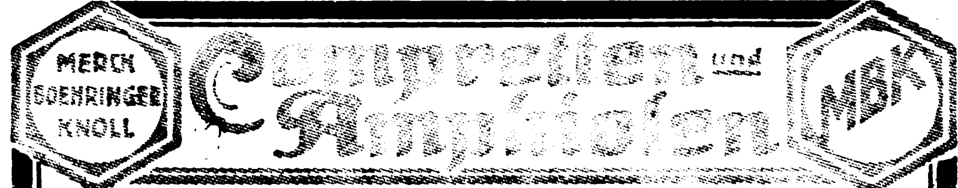
Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

XIV. Jahrgang — März 1922 — Nr. 5

Inhaltsverzeichnis.

Referate:


MERCK
BOEHRINGER
KNOLL
und
MBK

XIV. Jahrgang. März 1922 Nr. 5

Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich Mk. 25.—.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Marchand, Felix: **Ueber den Entzündungsbegriff.** (Virch. Arch. **234**, 245, 1921.)

Marchand nimmt Stellung zu Aschoffs uud Rickers Auffassungen des Entzündungsbegriffes. Die Entzündung ist keine Krankheit. Sie ist ein komplex allgemein pathologischer Vorgang, der die verschiedensten Organerkrankungen begleitet, ebenso wie das Fieber, nur daß es sich bei der Entzündung um lokale Vorgänge, beim Fieber um allgemeine Vorgänge handelt. Es ist unmöglich, im Rahmen eines kurzen Referates die äußerst reichhaltigen Ausführungen des in diesen Dingen so hoch erfahrenen Autors wiederzugeben. Jedoch sei seinen Schlußfolgerungen das Folgende entnommen: Will man zu einer Definition der Entzündung kommen, so ist dazu eine Uebereinkunft der Pathologen nötig; dabei muß den klinischen Bedürfnissen Rechnung getragen werden. Marchand schlägt daher vor, sich darüber zu einigen, daß die durch eine schädigende Ursache unmittelbar herbeigeführte, degenerative Veränderung von den Entzündungsvorgängen getrennt wurde. Unter „Entzündung", „entzündlich" verstehe man eine Reihe von reaktiven Vorgängen an den Gefäßen und am Gewebe, die nach Einwirkung von Schädlichkeiten physikalischer, chemischer und infektiöser Art in gesetzmäßiger Weise verlaufen und im günstigen Fall zur Beseitigung der Schädigung und nachmals zur Heilung führen (Biologische Definition). Die akute Entzündung wird eingeleitet durch Hyperaemie, Erweiterung der kleinen Gefäße, die unter steter Beteiligung der Gewebselemente, zur Bildung eines gerinnbaren mehr oder weniger zahlreichen Exsudates führt. Als chronisch entzündlich bezeichnen wir krankhafte Vorgänge und Zustände, die sowohl mit dauernder Exsudatbildung, als mit vorwiegender Gewebswucherung besonders der Gefäße und Stützgewebe verlaufen und entweder aus akuten Entzündungen hervorgehen, oder ohne solche bei andauernder Schädigung des Gewebes, sich allmählich entwickeln. Die Gewebswucherung führt einerseits zur Beseitigung der geschädigten Teile, andererseits zu ihrem Ersatz (entzündliche Neubildung), also zu einer mehr oder weniger vollkommenen Heilung oder, je nach der noch fortwirkenden Ursache, zur Bildung eines hinfälligen oder dauerhaften (Narben-) Gewebes, unter zunehmender Schädigung der Funktion und Ernährung (= symptomatische Erklärung der Entzündung). Eine von der Entzündung zu trennende, gesondert zu betrachtende „entzündliche Krankheit" (Pneumonie z. B. — Ref.) setzt sich zusammen aus den degenerativen Folgen einer schädigenden Krankheitsursache, den akuten und chronischen reaktiven Vorgängen an den Gefäßen und am Gewebe, den proliferativen und reparativen Gewebsveränderungen einerseits, sekundären funktionellen und morphologischen Schädigungen andrerseits. Je nachdem diese Veränderungen mehr am spezifischen

Gewebsparenchym oder im Zwischengewebe verlaufen, sind die Bezeichnungen für die Organkrankheit im ganzen als parenchymatöse oder als interstitielle Erkrankung gerechtfertigt. Aus einer anfänglich rein parenchymatösen Entartung (z. B. der Niere, der Leber) kann eine entzündliche Krankheit werden. Vom Grad der degenerativen und der entzündlichen Veränderungen wird es abhängen, ob man die Krankheit als eine rein parenchymatöse Entartung oder als eine parenchymatöse oder interstitielle . . . itis (Nephritis, Hepatis, Pneumonie usw.) bezeichnen will. Eine scharfe pathol.-anatom Grenze zwischen reiner Entartung und akutester entzündlicher Reaktion läßt sich nicht durchführen. Eine abgelaufene Erkrankung ist nicht mehr die Krankheit selbst, am wenigsten ist sie eine Entzündung — Die sog. reaktiven Veränderungen (Entzündung) sind nicht teleologisch aufzufassen. Sie entwickeln sich streng nach dem Causalitätsgesetz; dabei kann der Grad der Reaktion über das Maß hinausgehen, das zur Beseitigung einer Schädigung erforderlich ist. Aus aktiver Hyperämie kann Stase werden, aus proteolytischer Wirkung der zerfallenden Leukozyten kann eine Verbreitung der Infektion, eine Gefäßzerstörung, Blutung oder Blutinfektion, septische Thrombose, Metastasierung entstehen; das fällt nicht dem Entzündungsprozeß als solchem zur Last, sondern meist der nicht ausreichenden Vernichtung der Infektionserreger. Lassen sich geringe entzündliche Reaktionen steigern, so ist dies der Heilung oft förderlich (z. B. durch Stauung). Entzündungsvorgänge an sich sind nicht schädlich; unterdrückt man sie, so kann das in vielen Fällen den entgegengesetzten Erfolg der Heilung haben. G. B. Gruber (Mainz).

Spitzer: **Phylogenese der Herzseptierung und ihre Bedeutung für die Erklärung der Mißbildungen.** (Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 14. X. 21. Nach M. m. W.)

Die Ausbildung der Herzseptierung geht mit der Entwicklung der Lungenatmung parallel und wird erst bei den Warmblütern vollständig. Der Sinn des Herzsystems ist die Trennung des arteriellen und venösen Blutes. Neben der Ausbildung der Septa muß eine Umschaltung am arteriellen Ende stattfinden, da eine sämtliche Herzabschnitte umfassende Unterteilung zwei getrennte Kreisläufe zur Folge haben würde. Es ist deshalb eine Torsion am arteriellen Herzende erforderlich, damit das venöse Blut des r. Ventrikels frei von bereits arterialisiertem in die Lunge geführt wird. Dieser Drehung im Aortengebiet entspricht eine Gegendrehung im Cavasystem.

Auf diese Weise lassen sich die Mißbildungen des Herzseptum ungezwungen erklären. Schoenewald (Bad Nauheim).

Thoma, R. (Heidelberg): **Ueber die Arteriosklerose.** (Münch. med. Woch. 67, 321, 1920.)

Ueber die Bedeutung angeborener, individueller und familiärer Besonderheiten für die Genese der Arteriosklerose läßt sich heute noch kein abschließendes Urteil fällen. Dagegen ist es sicher, daß allgemeine Stoffwechselstörungen als wesentlichste Ursache in Betracht kommen. Diese führen zunächst eine Schwächung der Gefäßwand herbei, welche sich physikalisch durch eine größere Dehnbarkeit kundgibt. Der Autor bezeichnet diesen Zustand mit Angiomalacie, sie geht der sklerotischen Verdickung der Gefäßwand zeitig voran. Angiomalacie und Angiosklerose ergreifen niemals alle Teile des Gefäßsystems gleichzeitig; die erstere ist durch spontane Arterienrupturen, Blutungen und Aneurysmabildungen gekennzeichnet, während bei der letzteren diese Erscheinungen selten sind.

Die angiomalacische Dehnung der Gefäßwand führt zur Erweiterung der Gefäßlichtung, weiterhin folgt Neubildung von Bindegewebe, sowie von elastischen und muskulären Elementen in der Intima, welche das Gefäßlumen wieder einschränkt, die Arterienwand festigt und zugleich weniger dehnbar macht, als normal, Sklerose der Arterie. Die Gewebsneubildung geht vom Endothel der Gefäßlichtung aus.

Jede dauernde Verzögerung der Randzonen des Blutstroms unter einen bestimmten kritischen Wert wird nach des Autors Untersuchungen Ursache für eine Verengerung der Gefäßlichtung, während umgekehrt jede dauernde Beschleunigung der Randzonen des Blutstroms zu einer Erweiterung der Gefäßlichtung führt.

Dieses Gesetz hat allgemeine und ausnahmslose Gültigkeit, Th. nennt es das erste histomechanische Gesetz der Blutbahn.

Angiomalacie wie Arteriosklerose lokalisieren sich vorwiegend in den großen und mittleren Arterien. Daher kommt es, daß Blutdruck und Herzgewicht bei unkomplizierten Arteriosklerosen nicht wesentlich verändert werden, weil die Widerstände im Gefäßsystem in der Hauptsache von den kleineren Arterien und Kapillaren geliefert werden.

Nur die Organe, welche in enge Kapseln eingeschlossen sind, wie Niere und Milz, zeigen häufig Sklerose der kleinen Arterien. Der Autor begründet dieses Verhalten eingehend.

Bei fortschreitender Dehnung der Media bewirkt die Bindegewebsneubildung in der Intima immer wieder eine Wiederherstellung des alten Lumens in regelmäßiger, nahezu kreisähnlicher Rundung. Die bei Sektionen gefundenen stark vorragenden Verdickungen der Intima sind postmortale Erscheinungen.

Eine Reihe von hierher gehörigen Erscheinungen werden eingehend besprochen.

Weiterhin werden Deutungsversuche von R. Beneke und Pekelharing, Fuchs u. a. kritisiert.

Zum Schluß weist der Autor darauf hin, daß nicht nur mechanische, sondern auch chemische Besonderheiten der Stoffwechselstörungen zu Unterschieden in der malacischen Dehnung der Arterienwände und der Geschwindigkeit der Gewebsneubildung in der Intima führen. Durch mikrochemische Untersuchungen der Gefäßwand und bestimmter, für den Blutstrom bedeutungsvoller Organe wird es vielleicht möglich werden, die verschiedenen Formen der Arteriosklerose des Menschen zu analysieren und letzten Endes „sollte es gelingen, diejenigen Stoffwechselströmungen zu erkennen und schadlos zu machen, welche die schweren, zu lebensgefährlichen Gefäßrupturen und Aneurysmabildungen führenden Formen der Angiomalacie erzeugen".

Schoenewald (Bad Nauheim).

Francis Harbitz (Path.-anat. Institut d. Reichshospitals zu Kristiania): **Ueber Arteriiten („Endarteriiten") unbekannter Art, namentlich im Hinblick auf ihre Verwandtschaft mit der luetischen Arteriitis und Periarteriitis nodosa.** (N. Mag. f. laegevedenskoben 1921 Nr. 9.)

Es werden zunächst Befunde von Arteriitis und einem Falle idiopathischer Nierenblutung und von einer Entzündung in den Arterien und Venen der Haut in einem Falle von Purpura rheumatica geschildert.

In eingehender Weise werden sodann die in 2 Fällen gemachten eigentümlichen Befunde in den Hirnarterien beschrieben.

1. 26j. Frau, die etwa $1^3/_4$ J. krank war (Ohnmachtsanfälle, Tremor, Doppeltsehen mit Erbrechen, auch krampfartige Zuckungen hysterischen Typs, Schmerzen und Schwächeempfindungen in den Gliedern, zunehmender Stumpfsinn, spastische Paraparese und zunehmender Kopfschmerz, Stupor-Koma, Stauungspapillen). Multiple Sklerose? Tumor? Hat keine Lues gehabt.

2. 46j. Seemann, der vielleicht Lues gehabt, doch war Wa.-R. negativ. Kam wegen Erregungszuständen in eine Irrenanstalt, wurde aber bald als geheilt entlassen. Einige Monate später wiederum Erbrechen, Somnolenz und Ohnmachten, später Wutanfälle; kam abermals in die Irrenanstalt. Ungleiche Pupillen, Parese der einen Gesichtshälfte, verworrene, stumpfsinnige, später auch undeutliche Rede, Schlingbeschwerden, Sopor, Kollaps, Tod nach etwa 9monatlicher Krankheit.

In beiden Fällen fand man eigentümliche Erkrankungen der Blutgefäße und zwar besonders der Arterien: schwere entzündliche Zellinfiltration in allen Teilen der Gefäßwände, starke Proliferation, besonders der Intima, wobei häufige Bildung von Riesenzellen in großen Mengen, starke Einengung der Gefäße, sogar mit völliger Obliteration. Nekrose der Gefäßwand. Makroskopisch fand man im 2. Falle teils im Gehirn, teils in den Häuten große Infiltrate, im 1. Falle nur starke Hyperämie sowie im Boden der Ventrikel tumorähnliche Infiltrate und in der Gehirnsubstanz hin und wieder Blutungen.

Der Autor behandelt besonders mit Hinblick auf Periarteriitis nodosa und luetische Endarteriitis eingehend die Art dieser Gefäßveränderungen, kommt aber zu dem Ergebnis, daß wohl keine dieser beiden Krankheiten

vorgelegen haben könne. Er betont, daß wirkliche Arteriitis und auch Phlebitis (nicht zum wenigsten bei Entzündungen der Haut) sicher öfter vorkommen als man glaubt und daß man besonders an den inneren Organen, z. B. dem Gehirn, auf Arteriitis, von bisher unbekanntem mikroskopischen Bau treffen kann. L. Dedichen (Kristiania).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Siebeck (Heidelberg): **Ueber den Salz- und Wasserwechsel bei Nierenkranken.** (D. Arch. f. kl. Med. **137**, 311, 1921.)

Untersuchungen über die Ausscheidung und das Gleichgewicht bei einmaliger Zulage von Salz und dann bei steigender Belastung in längeren Perioden haben bei Gesunden ergeben, daß sich der Organismus sehr rasch den wechselnden Bedingungen anpaßt (Zunahme der Ausscheidung, geringe Zunahme des Gewichts). Hydropische Nieren-Kranke, bei denen die Ausscheidung nach einmaliger Salzzulage nur wenig anstieg, konnten größere Mengen Kochsalz ausscheiden, mit gleichen oder größeren Kochsalzmengen in's Gleichgewicht kommen, wenn auch die Ausscheidung langsamer vor sich ging und es zu Salz- und Wasserretentionen kam. Gleichzeitige Untersuchungen des Cl-Gehaltes des Blutes zeigten bei Gesunden nur eine geringe, bei den Kranken eine stärkere Schwankung. Demnach liegt das Wesentliche der Funktionsstörung bei der kranken Niere in einer Trägheit der Einstellung bei verhältnismäßig gut erhaltener Breite der Anpassungsfähigkeit, sodaß bei diesen Erscheinungen der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe eine nennenswerte Rolle spielen muß. Es handelt sich dabei jedenfalls um eine koordinierte Erkrankung der Nieren und der Gewebe. Für die Beurteilung Nierenkranker ergibt sich, daß die NaCl-Ausscheidung nur bei Beobachtung der sich aus diesen Untersuchungen ergebenden Vorsichtsmaßnahmen diagnostisch verwendbar ist. Therapeutisch sind H_2O und NaCl-Zufuhr brüsk zu reduzieren.

v. Lamezan (Plauen).

Woehlisch, Edgar (Med. Univ.-Klinik, Kiel): **Untersuchungen über Blutgerinnung II.** (Münch. med. Woch. **67**, 941, 1920.)

In 4 Fällen von Splenektomie konnte keine Schädigung des Blutgerinnungssystems nach der Operation festgestellt werden. Die Milz kann daher nicht als das Zentralorgan des Gerinnunssystems angesehen werden.

In 2 Fällen von schwerer Haemophilie wurde die Reaktion des Gerinnungssystems auf Röntgenbestrahlung der Milz untersucht. Gerinnungszeit und Gerinnungsbeschleunigung verhielten sich dabei in Bezug auf den Verlauf der Kurven wie beim Normalen, doch war die erzielte Gerinnungsbeschleunigung immerhin noch so minimal, daß ein therapeutischer Effekt nicht erzielt wurde.

Während einer Neosalvarsankur wurde bei einem Haemophilen eine schwere haemorrhagische Diathese beobachtet. Diese läßt sich erklären durch die Stase erzeugende Wirkung des Salvarsans, die an praedisponierten Gefäßen zur Haemorrhagie führen kann. Schoenewald (Bad Nauheim).

Mazzarela A. (Neapel): **Sopra alcune variazioni del reperto ematico prodotte della linfoganglina con speziale riguardo alla eosinofilia.** (Rif. med. **37**, No. 47. 19. XI. 21.)

Die Extrakte von Lymphdrüsen (von verschiedenen Tieren und von verschiedenen Körperstellen zeigen eine ausgesprochene Hormonwirkung, die der Adrenalinwirkung entgegengesetzt ist: während dieses die polynucleären Neutrophilen vermehrt und die Mononucleären und Eosinophilen vermindert, werden durch die Lymphdrüsenextrakte (wie durch Pilocurpin) die Eosinophilen und Lymphocyten angereichert. Diese durch Lymphdrüsenextrakte hervorgerufene Eosinophilie unterscheidet sich aber von der durch Pilocarpin hervorgerufenen ebenso wie von der durch Serum erzeugten, indem sie weniger schnell eintritt, weniger deutlich erscheint, aber länger anhält.

Sobotta (Braunschweig).

Führer, H. (Königsberg): **Die Wirkungsstärke der Narkotika I. Versuche am isolierten Froschherzen.** Bioch. Ztschr. **120**, 143, 1921.)

Die Untersuchungen wurden an isolierten an der Straub'schen Kanüle arbeitenden Froschherzen ausgeführt. Stark oberflächenaktiv erwiesen sich narkotische Konzentrationen der Alkohole, von Paraldehyd, Aceton und Aether, während die Oberflächenspannung des Wassers von Estern weniger beeinflußt wird und garnicht von dem narkotisch wirksamen Benzol und der Mehrzahl halogenhaltiger Narkotika. Während sonach die Oberflächenspannung bei einer Reihe der untersuchten Stoffe kein Maß ihrer narkotischen Wirksamkeit ist, ließ sich zeigen, daß die narkotische Wirksamkeit auf das Froschherz der Wasserlöslichkeit, respektive der Löslichkeit der untersuchten Stoffe in wässerigen Salzlösungen umgekehrt proportional ist.

Bruno Kisch (Köln).

Constabel, Fr. (Halle a. S.): **Ueber den Kreatingehalt des menschlichen Herzmuskels bei verschiedenen Krankheitszuständen.** (Bioch. Ztschr. **121**, 152, 1921.)

Ausgehend von den Mitteilungen von Pekelharing und von Frank, die in Muskeln mit erhöhtem Tonus einen erhöhten Kreatingehalt festgestellt haben, hat Verf. in 38 Fällen den Kreatingehalt von Herzen an verschiedenen Krankheiten verstorbener Individuen bestimmt. Bei normaler Herzmuskelbeschaffenheit (Suicid, Tod im status epileptikus) sowie bei 4 Nierenkranken mit „straffem bzw. leicht hypertrophischem Herzmuskel" wurde ein Kreatingehalt von 1,7—1,8 mg pro g Muskelsubstanz gefunden. Niedrige Kreatinwerte (0,6—1,2 mg) zeigten 6 Fälle von fettiger Herzmuskelentartung, ein Fall von Diphtherieherztod und 2 Fälle eitriger Peritonitis. 3 Kachexiefälle und ein Tetanusfall gaben Werte von 0,7—1,0 mg. 2 Typhus-, 4 Lungentuberkulose-Fälle hatten Werte von 1,4—1,5 mg Eine tuberkulöse, gelatinöse Pneumonie und 2 Puerperalsepsisfälle zeigten die höchsten Werte (1,88 mg). Bei 2 Aorteninsuffizienzfällen mit Hypertrophie des linken Ventrikels ergaben die Kreatinwerte für den linken Ventrikel deutlich höhere Werte als für den rechten

Bruno Kisch (Köln).

Yamada, Uotoi (Bern): **Vergleichende Untersuchungen über den Erfolg von Infusionen in eine Vene des großen Kreislaufes und in die Pfortader.** (Bioch. Ztschr. **122**, 168, 1921.)

Durch Bestimmung des Haemoglobingehaltes wurde die Verdünnung des Blutes beim Kaninchen und Hund bestimmt, wenn physiologische Kochsalzlösung in die vena jugularis oder in die Vena porta injiziert wurde. Zugleich wurde der Blutdruck und bei einem Teil der Versuche die Harnsekretion beobachtet Ließ man die Kochsalzlösung bei Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf in die Pfortader fließen, so zeigte sich kein Unterschied gegenüber der Infusion in die Vena jugularis, bei Infusion in einen Ast der Pfortader bei erhaltenem Leberkreislauf war die Verdünnung des Blutes merklich geringer, als bei Infusion in die Vena jugularis, die Harnabsonderung aber stärker, was seinen Grund in einer Vermehrung der harnfähigen Stoffe des Blutes bei diesen Versuchen haben könnte. Die Blutdruckverhältnisse haben nach Ansicht des Verf. auf die festgestellten Unterschiede keinen Einfluß.

Bruno Kisch (Köln).

Arnoldi (Berlin): **Ueber die Aenderung des Wasserhaushaltes des Organismus und seine Folgen auf die Zusammensetzung des Blutes und den Blutdruck.** (Folia Haematologica **27**, S. 69 (Archiv), 1921.)

Die Abweichungen im Wasserhaushalt des Organismus bei bestehendem und fehlendem Oedem haben die gleichen Folgen auf die Blutzusammensetzung. Die Erhöhung des venösen Blutdruckes ist kardial bedingt bei Abflußerschwerung zum rechten Herzen, extrakardial bei Vermehrung des Wassergehaltes und der Blutmenge. Je nachdem, ob die Diurese den Flüssigkeitsnachstrom vom Gewebe überwiegt oder der Flüssigkeitseinstrom in die Blutbahn durch Wasseraufnahme erhöht wird, tritt eine Vermehrung oder Verminderung der Erythrozyten, des Haemoglobins, des Serumeiweißes und eine Verminderung oder Steigerung des Venendruckes und des Gewebes ein. Abgesehen von einer Verminderung der Plasmamenge bleibt der Blutbefund bei

Bildung von Oedemen infolge Versagen des rechten Herzens und venöser Stauung normal. v. Lamezan (Plauen).

Rosenberg (Charlottenburg): **Welchen Rückschluß gestattet die Reststickstoffbestimmung des Blutes auf die tatsächliche Stickstoffretention?** (D. med. W. 47, 1488, 1921.)

Der Blutrest-N gibt Aufschluß nur über einen Teil der im Körper enthaltenen Gesamt-N-Retention. Trotzdem läßt die Höhe des Blutrest-N einen Schluß auf die Gesamtretention zu, da ein gewisser Parallelismus, wenn auch kein vollkommener, zwischen Blut- und Gesamt-N-Retention besteht.

So kann der R-N des Blutes ein guter Indikator, aber kein absolutes Maß für die Gesamt-N-Retention im Körper sein.

v. Lamezan (Plauen).

v. Hoeßlin: **Stoffwechselversuche an entwässernden Oedematösen (zugleich ein Beitrag zur Frage des zirkulierenden Eiweißes).** (D. Arch. f. kl. Med. **137**, 359, 1921.)

Stoffwechseluntersuchungen zur Klärung der Frage nach dem Schicksal des Oedemeiweißes und dem Verhalten des Gesamt-N-Umsatzes Oedematöser im Stadium der Entwässerung haben zu keinem eindeutigen Ergebnis geführt. Trotzdem scheint es doch berechtigt zu sein, eine leichtere Angreifbarkeit des Oedemeiweißes anzunehmen, wofür insbesondere die geringe U-Ausscheidung während der Entwässerung spricht. Auffallend war der geringe N-Umsatz, der sich vielfach der Abnützungsquote näherte oder sie erreichte.

v. Lamezan (Plauen).

Frey (Kiel): **Die Regulation der peripherischen Blutströmung.** (Med. Gesellschaft Kiel, 28 7. 21, ref. D. med. W. **47**, 1410, 1921.)

Die peripherische Zirkulation ist vor allem von dem Zustand der peripherischen Gefäße abhängig. Die veränderte Blutversorgung peripherischer Organe, z. B. nach arteriellem Gefäßverschluß u. dergl., läßt sich durch die Abhängigkeit peripherischer Gefäße von zentralen Impulsen nicht erklären, sondern es müssen aktive Einflüsse, die von den Geweben selbst ausgehen, daran beteiligt sein. So konnte am Kaninchen nach Ligatur der Art. et Vena femoralis, des N. ischiadicus et femoralis und dadurch bedingte funktionelle Abklemmung derselben durch Injektion von gewissen Säuren, besonders Milchsäuren, in die Arterie eine reflektorische Blutdrucksteigerung hervorgerufen werden, solange die Nerven erhalten bleiben. Vielleicht ist die Blutdrucksteigerung bei Erstickung als peripherer Reflex infolge Kohlensäurereizung zu deuten. Durch Injektion von Urin, Harnstofflösung, Ammoniumkarbonatlösung kann der Blutdruck reflektorisch gesteigert werden.

v. Lamezan (Plauen).

Kraus u. Zondek (Berlin): **Zur Lehre vom Aktionsstrom.** (Verein f. innere Med., 24. 10. 21 ref. Med. Kl. **17**, 1401, 1921 u. D. med. W. **47**, 1513, 1921.)

Bei der Muskelaktion kann man zwei Stromstöße unterscheiden, den Aktionsstrom und den sog. „Tonus"-Strom. Letzterer äußert sich durch Deformation der Seite des Galvanometers von längerer Dauer. Er ist bei entsprechender Versuchsanordnung an allen Objekten neben dem Aktionsstrom nachweisbar. Der zweite Stromstoß ist gebunden an die Vorgänge, welche den Aktionsstrom bedingen, wobei ein innerer Prozeß, die Muskelerregung, maßgebend sein muß. Untersuchungen am Straub'schen Herzen bezüglich der Wasserabsorption und der Wasserverschiebung im System ergaben, daß die Treiber des Straub'schen Herzens gewisse Ionen sind, zwischen denen ein gewisser Antagonismus besteht. Es ergibt sich weiterhin, daß die Wasserverschiebung nicht (bloß) die Folge von Osmose oder Quellung, sondern von Membranwirkung ist. Der zweite Stromstoß ist als elektromotorischer Strom nicht als Strömungsstrom aufzufassen. v. Lamezan (Plauen).

Zondek (Berlin): **Untersuchungen über das Wesen der Vagus- und Sympathikuswirkung.** (Verein f. innere Med., 24. 10. 21, ref. Med. Kl. **17**, 1402, 1921 u. D. med. W. **47**, 1515, 1921.)

Die antagonistische Wirkung des Vagus und Sympathikus ist bisher nicht geklärt. Z. versucht sie durch Vergleich der Ionen- mit der Nervenwirkung

zu erklären. Die Empfindlichkeit der Zellen gegenüber Na und K ist entgegengesetzt derjenigen des Ca. Die Wirkung des Na und K gleicht derjenigen des Vagus, diejenige des Ca der des Sympathikus. Die Wirkungsweise der beiden Nerven könnte dadurch erklärt werden, daß der Vagus Na u K, der Sympathikus Ca an die Stelle schafft, an der sie zur Auslösung physiologischer Wirkung (Zellmembran) nötig sind. Indirekt bewiesen kann diese Annahme werden dadurch, daß die Vaguswirkung bei Fehlen von Na u. K ausbleibt. Eine Störung der natürlichen elektrolytischen Kombinationen ist das Wesen der Vagus- und Sympathikusstörungen. v. Lamezan (Plauen).

Kochmann (Halle a. S.): **Wirkung des Cocaïns auf das Herz, ein Beitrag zur Entstehung der Rhythmusstörungen.** (Verein der Aerzte in Halle, 26. 10. 21, ref. Med. Kl. 17, 1430, 1921.)

Die Giftwirkung des Cocaïns auf das Herz ist von der Konzentration der Lösung abhängig und ist reversibel. Starke Lösungen wirken lähmend und führen zum Herzstillstand in Diastole. Cocaïn ruft durch Verlängerung der refraktären Herzphase Erscheinungen hervor, die dem Herzblock entsprechen; sie sind aber nicht durch Zerstörung des His'schen Bündels, sondern durch Schädigung des Herzmuskels bedingt. Es findet eine Gewöhnung an das Gift statt. v. Lamezan (Plauen).

III. Klinik.

a) Herz.

Christen Lundsgaard: **Ueber die klinische Pulsuntersuchung bei Patienten mit unregelmäßigem Puls, besonders bei Arythmia perpetua.** (Ugeskrift for Laeger. November 1921, Nr. 47.)

Viele Aerzte betrachten die Differenzialdiagnose zwischen den verschiedenen Arhythmieformen als eine so schwierige Sache, daß man dieselbe vollständig den Spezialisten und Hospitälern überlassen muß, die Gelegenheit haben, elektrokardiographische Untersuchungsmethoden zu benützen. Dieses ist in Wirklichkeit jedoch eine ganz unrichtige Auffassung. Unter normalen Verhältnissen ist die Frequenz des Herzens und des Radialpulses eins. Geht die Herzaktion unregelmäßig vor sich, wie bei Patienten mit Vorhofflimmern und dadurch folgender Arhythmia perpetua, füllen sich die Ventrikel ungleichmäßig. Der Puls wird dadurch nicht alleine irregulär, sondern auch inaequal, indem größere und kleine Schlagvolumina einander ablösen. Oft ist ein Teil so klein, daß die Pulswellen, die sie hervorrufen, sich verlieren, noch bevor dieselben das Handgelenk erreichen, so daß sie nicht palpiert werden können. Es kommt vor, daß nicht einmal die Aorta- (und Pulmonal-) klappen geöffnet werden, sodaß die Ventrikel nur eine isometrische Kontraktion um den Inhalt herum machen. In beiden Fällen wird die Frequenz des Herzens eine höhere sein als die des Radialpulses. Diesen Unterschied bezeichnet man mit dem Worte „Pulsdefizit" (Robinson und Draper, James und Hart).

Die Technik ist äußerst einfach und erfordert außer einem Stethoskop und einer Uhr keine weiteren Instrumente. Eine Tabelle dient zur Illustration der Methode; dieselbe zeigt Zählungen von 18 verschiedenen an Arhythmia perpetua leidenden Patienten. Außerdem zeigt dieselbe, daß eine Zählung des Pulses allein ein falsches Bild von der Arbeitsweise des Herzens gibt. Der Puls variiert zwischen 96 und 62, also wesentlich innerhalb normaler Grenzen. Die Herzfrequenz variiert von 72 bis 172. Es zeigt sich also, daß es nicht genügt, bei Patienten, welche an Arhythmia perpetua leiden, nur den Puls zu zählen. Die Tabelle zeigt auch das häufige Zusammentreffen von Arhythmia perpetua und Mitralfehlern. Bei 16 von 18 Patienten fand man entweder Mitralstenose oder Mitralinsuffizienz, oder beide Teile. In einem Falle fand man außerdem Aorteninsuffizienz.

Eine Arhythmie mit einem ausgesprochenen Pulsdefizit ist in der Regel eine Arhythmia perpetua; aber man kann das Vorhandensein eines Pulsdefizits doch nicht als pathognomonisch für diese Arhythmieform ansehen. Dieses kommt auch bei Extrasystolie vor, aber dieselbe ist charakteristisch dadurch,

1) daß Perioden mit vollständig regelmäßigem Rhythmus abgelöst werden, oft mehr oder weniger periodisch, durch wiederkehrende Pulspausen, während bei Arhythmia perpetua ein vollständiger Mangel an Rhythmus zu finden ist,

2) daß man bei Extrasystolie mit Pulsdefizit in den allermeisten Fällen eine Herzfrequenz vorfinden wird, die entweder normal oder langsamer als normal ist, während man bei Arhythmia perpetua in der Regel das Gegenteil vorfinden wird. Man kann dieses folgendermaßen ausdrücken: Bei Extrasystolie ist ein Pulsdefizit die Folge einer Bradysphygmie mit normaler Herzfrequenz (Normocardie), während es bei Arhythmia perpetua auf eine Tachykardie mit Normosphygmie oder mäßiger Tachysphygmie zurückzuführen ist,

3) daß gleich nach Anstrengungen (gewöhnlicher Gang oder Treppensteigen) bei in Ruhe befindlichen Patienten mit Extrasystolie ein erwiesenes Pulsdefizit in den meisten Fällen entweder vermindert wird oder ganz aufhört, während dasselbe bei Patienten mit Arhythmia perpetua entweder zunimmt, oder, falls es bei in Ruhe befindlichen Patienten nicht vorhanden war, sich einstellt. Es können jedoch kräftig digitalisbehandelte Patienten mit Arhythmia perpetua zeitweise nicht geringe Anstrengungen ausführen, ohne daß sich ein Pulsdefizit zeigt. Eine andere Tabelle zeigt einige Beispiele vom Verhältnis des Pulsdefizits nach Anstrengungen. Herz- und Pulsfrequenz ist gezählt sowohl während die Patienten sich in Ruhe befanden, wie auch nachdem sie eine gewisse Arbeit ausgeführt haben. Man sieht, daß Bewegung auf jeden Fall eine Tachykardie hervorruft, während die Stärke des Radialpulses nur ganz gering zunimmt, in einigen Fällen sieht man sie sogar abnehmen. Das Verhältnis des Pulsdefizites kann dem Arzt gute Hilfe leisten bei der Diagnose der Form einer Arhythmie und bei der Bewertung der funktionellen Bedeutung, welche die Arhythmie für den Patienten zu den verschiedensten Zeiten des Krankheitsverlaufes hat. Es kann daher als klinisch und experimentell festgestellt gelten, daß eine unregelmäßige Herzaktion eine unwillkürliche Arbeitsweise des Herzens ist. Eine Kreislaufinsuffizienz kardialer Entstehung kann entweder verursacht sein durch herabgesetzte Herztätigkeit, Herzschwäche im eigentlichen Sinne oder eine unwillkürliche Herztätigkeit, oder durch ein Zusammenfallen beider Faktoren. Man kann ein Pulsdefizit hervorrufen bzw. vergrößern, indem man den Patienten eine gewisse Arbeit ausführen läßt, ein Pulsdefizit, das langsam zunimmt mit der Größe der Arbeitsleistung. Eine Untersuchung des Verhältnisses des Pulsdefizits während der Arbeit ist als Hilfsmittel bei der Beurteilung, ob eine relativ kardiale Kreislaufinsuffizienz vorliegt, von Bedeutung. Eine Verminderung der Stärke des Pulsdefizits ist gleichbedeutend mit einer Besserung des subjektiven und objektiven Zustandes des Patienten. Man sollte bei der Behandlung von an Arhythmia perpetua leidenden Patienten dahinstreben, ein eventuell vorhandenes Pulsdefizit zu beseitigen. Befindet der Patient sich in einem Stadium absoluter Herzinsuffizienz, werden außer dem Pulsdefizit eine Reihe anderer Symptome vorhanden sein, die als Richtschnur für unser therapeutisches Handeln dienen können (Dyspnoe, Cyanose, Oedeme). Befindet der Patient sich hingegen in einem Stadium relativer Insuffizienz, ist das Pulsdefizit von bedeutendem Werte sowohl für die Wahl des Hilfsmittels als für die Bestimmung der Behandlungsdauer. Außerdem kann das Verhältnis des Pulsdefizites ein Wegweiser sein für die Festlegung der zukünftigen Lebensweise des Patienten. Das Verhältnis des Pulsdefizits ist von Bedeutung für die Festsetzung der Prognose quoad functionem. Von dessen Bedeutung zur Beurteilung der Prognose quoad vitam weiß man noch nichts Sicheres. Wahrscheinlich ist es doch ein relativ schlechtes Zeichen, wenn ein Pulsdefizit (in Ruhe) während einer korrekt geleiteten Behandlung nicht verschwindet. Die Abhandlung ist von zahlreichen Tabellen begleitet.

Oigaard (Kopenhagen).

Giani, E. (Pavia): **Su un caso di cardiopatia traumatica.** (Pens. med. **10,** Nr. 44. 5. XI. 21.)

Im Anschluß an eine Kontusion des Rückens (Hinterseite des Brustkorbes) stellten sich bei einem vorher gesunden Jüngling von 18 Jahren 5 Tage nach der Verletzung Störungen der Herztätigkeit ein (Schmerzen, Herzklopfen, unregelmäßiger Puls). Objektiv Verbreiterung der Herzdämpfung, namentlich nach Muskeltätigkeit; unreiner 1. Ton, bisweilen von einem leichten vibrie-

renden Geräusche begleitet; Puls klein, unregelmäßig, in Ruhe 70, nach Anstrengungen 120; Blutdruck 90. Es wurde als Ursache der Funktionsstörung Myokarditis angenommen, die vielleicht durch Bluterguß in die Herzmuskulatur zu erklären ist. Sobotta (Braunschweig).

Schmidt, R.: **Ein neues Symptom bei Angina pectoris.** (Verein dtschr. Aerzte zu Prag. 21. X. 21., ref. B. kl. W. **58**, 1421, 1921.)

Auffallende Druckschmerzhaftigkeit des l. Plexus brachialis, bisweilen auch der Nervenstämme des linken Sulcus bicipitalis. Das Symptom geht gelegentlich den ersten Anfällen von Angina pectoris voraus.

J. Salinger (Berlin) nach Wiener.

b) Gefässe.

Münzer: **Das dynamische Pulsdiagramm.** (Verein dtschr. Aerzte zu Prag. 21. X. 21., ref. B. kl. W. **58**, 1421, 1921.)

Das Pulsvolumen schwankt zwischen 0,15 und 0,2 ccm, ist erhöht bei einfach konstitutioneller Hypotonie, meist verringert bei Hypotonie infolge allgemeiner Schwäche. Aortensklerose zeigt schon im Beginn vergrößertes Volumen, die allgemeine Kapillarsklerose (essentielle Hypotonie) weder Vergrößerung des Schlag- noch des Pulsvolumens. Verkleinerung bei Mitralstenose, Vergrößerung bei Aortenfehlern, normale Werte bei Mitralinsuffizienz.

J. Salinger (Berlin) nach Wiener.

Klieneberger, C.: **Aneurysma femorale embolicum.** (Aerztl. Bezirksverein zu Zittau i. S. 6. X. 21., ref. Berl. kl. W. **58**, 1394, 1921.)

Recidiv eines Gelenkrheumatismus mit typ. Aorteninsufficienz. Auftreten einer stark pulsierenden schmerzhaften Schwellung in der l. Schenkelbeuge.

J. Salinger (Berlin) nach Autorreferat.

Hahn, L. (Teplitz-Schönau): **Herz- und Gefäßstörungen bei Lues congenita und luetischer Keimschädigung.** (Zentralblatt für innere Medizin 1921, Nr. 30.)

An einem größeren Material von Fällen kongenitaler Lues und luetischer Keimschädigung werden charakteristische Gefäßprozesse beschrieben und der Nachweis erbracht, daß die überwiegende Zahl der Fälle von Gefäßneurosen auf Lues congenita und luetische Keimschädigung zurückzuführen ist.

Neben den vulgären Erscheinungen der Vasomotorenlabilität fallen auch ernstere Fälle von Gefäßkrisen in den verschiedensten Organgebieten in diese Kategorie. Die kongenitale Lues und die luetische Keimschädigung gibt hierzu die Disposition, während alle übrigen bisher aetiologisch beschuldigten Faktoren nur als Gelegenheitsursachen anzusehen sind. Als Sitz der Erkrankung kommen entweder die Gefäße selbst, das Vasomotorenzentrum (Vagus, Sympathicus) bzw. die zum Blutdruck in engen Beziehungen stehenden endokrinen Drüsen in Betracht. In 90 v. H. der Fälle erweist der erhobene Befund einer kongenitalen Mitralstenose die Beteiligung des gesamten Herz- und Gefäßsystems an der Erkrankung. J. Neumann (Hamburg).

IV. Methodik.

Hartz (Halle): **Experimentelle Untersuchungen über die Fehlerquellen bei klinischer Blutdruckmessung.** (D. Arch. f. kl. Med. **137**, 337, 1921.)

Bei der palpatorischen Bestimmung des maximalen Blutdruckes nach Riva-Rocci werden stets zu niedrige Werte gefunden. Die Ursache dieses Fehlers liegt im Verhalten des zwischen Manschette und Taststelle gelegenen Arterienstückes und ist abhängig von seiner Elastizität. Die Fehlerquelle ist bei wenig gespannten Arterien größer als bei solchen mit vermehrter Spannung. Diese Ergebnisse stützen sich auf vergleichende Blutdruckmessungen mittels der palpatorischen und der oscillatorischen Methode vor und nach Beeinflussung des Armes durch thermische Reize. Der aus den Ergebnissen ähn-

licher Versuche von Bing gezogene Schluß, daß bei der Blutdruckmessung nach R.-R. nur der Seitendruck in der Art. brachialis gemessen wurde, ist durch die Feststellung dieser Fehlerquelle in der Blutdruckmeßmethode widerlegt. v. Lamezan (Plauen).

V. Therapie.

Samolewitz (Berlin-Schöneberg): **Klinische Erfahrungen mit Purostrophan (Kristallisiertes g-Strophantin).** (Med. Kl. 17, 1417, 1921.)

Bericht über günstige Erfahrungen mit Purostrophan (Güstrow i. Meckbg.) bei Herzinsuffizienzen nach Infektionskrankheiten und bei chronischen Herzleiden. Besonders wird das Fehlen von Reizerscheinungen am Magen-Darmkanal sowie seine chemische Reinheit und exakte Dosierbarkeit vermöge seiner kristallisierten Form hervorgehoben. v. Lamezan (Plauen).

Schulze, Walther: **Zur intrakardialen Injektion.** (Th. d. Gegw. 1921, 339.)

Verf. empfiehlt, die Indikationen für die Anwendung der intrakardialen Injektion derart zu erweitern, daß man sie nicht nur als ultima ratio, sondern überall da zur Anwendung bringt, wo schnelle Herzwirkung nötig ist und die Venen zur Einspritzung ungeeignet sind. Außerdem weist er hinauf die eventl. Verwertung zum Zwecke der Beeinflussung von Lungenkrankheiten (Lues oder Gangrän) mit spezifischen Mitteln. Verfasser bevorzugt bei der Anwendung von Herzmitteln die Einbringung in unverdünntem Zustande. Bei noch schlagendem Herzen wählt er die Injektion ins Myocard, bei stillstehendem Herzen überzeugt er sich erst durch Ansaugung von Blut, ob er im Ventrikel ist und spritzt entweder in den Ventrikel oder in die Herzmuskulatur.
Johannes Ruppert (Bad Salzuflen).

Guggenheimer, H.: **Ueber titrierte Digitalistinktur (Digititrat Kahlbaum).** (Th. d. Gegw. 1921, 194.)

Verfasser bezeichnet die nach den exakten Untersuchungen Joachimoglus eingestellte titrierte Digitalistinktur als ein Präparat, das frei von unangenehmen Nebenwirkungen in der angegebenen Dosierung eine volle Digitaliswirkung erzielen läßt und in der Konstanz seiner Zusammensetzung sich auch nach klinischen Erfahrungen als zuverlässig erwies.
Johannes Ruppert (Bad Salzuflen).

Haedicke, Johannes: **Die physiologische Herzmassage.** (Th. d. Gegw. 1921, 333.)

Als physiologische Herzmassage bezeichnet Verfasser ein Verfahren, das ähnlich wie bei der Wiederbelebung Ertrunkener, in rhythmischen Kompressionen des Brustkorbes besteht. Die Beschreibung des Verfahrens muß im Original nachgelesen werden. Die phys. Herzmassage ist angezeigt sowohl bei der erloschenen Herztätigkeit und Blutbewegung des Scheintoten, als auch bei Herzschwäche und Verlangsamung des Blutkreislaufes infolge unzureichender Lüftung des Blutes. Johannes Ruppert (Bad Salzuflen).

Büdingen, Theodor: **Bericht über fremde und eigene Erfahrungen mit Traubenzuckerinfusionen, insbesondere bei Herzkranken.** (Th. d. Gegw. 1921, 20.)

Kommen Ernährungsstörungen des Herzmuskels vor, die nach Ansicht des Verf. entweder auf einem unterwertigen Blutzuckergehalt oder ungenügender Zufuhr von normalem Blute oder verminderter Verarbeitungsfähigkeit des Blutzuckers in der Herzmuskulatur beruhen, so ist die Behandlung durch Traubenzuckereinläufe in die Blutbahn, welche die Rationierung des Blutzuckers durch die Leber eingehen, die folgerichtigste und wirksamste Behandlung. Die bisweilen nach den Infusionen auftretenden Temperatursteigerungen sind zum großen Teil auf einen Wasserfehler zurückzuführen, zu einem anderen Teil sind sie als heilsame Reaktion des Körpers auf Traubenzuckerinfusionen aufzufassen, wenn sich Eitererreger oder infektiöse Gifte in irgend einem Gewebe befinden. Bei Anämien kann es nach Traubenzuckerinsufficienz zu vorübergehendem Oedem der Lungen kommen.
Johannes Ruppert (Bad Salzuflen).

Gutmann, H. (Univ.-Frauenklinik, Erlangen): **Intrakardiale Einspritzung von Adrenalin-Strophantin bei akuten Herzlähmungen.** (Münch. med. Woch. **68**, 729, 1921.)

Bericht über 2 Fälle von akuter Lähmung des Herzens mit Aufhören des Pulses, Verschwinden der Herztöne, des Kornealreflexes, Atmungsstillstand, Erweiterung der Pupillen während einer Operation. Intrakardiale Injektion 5—6 Minuten nach dem Kollaps brachte in 10—30 Sekunden die Herztöne wieder zu Gehör, die allmählich immer lauter wurden, in 2—8 Minuten Wiederherstellung des Kornealreflexes, nach 11 Minuten in dem einen Falle Wiederauftreten spontaner Atmung. In beiden Fällen vollkommene Wiederherstellung.

In 3 anderen Fällen, bei denen die intrakardiale Injektion erst 10 Minuten nach Verschwinden der Herztöne gemacht worden war, erfolgte nur vorübergehende und unvollständige Erholung der Herztätigkeit.

Technik der Injektion: Alkoholdesinfektion der Haut. In Exspirationsstellung (künstliche Atmung) Einstechen einer 10 cm langen 2 mm dicken Punktionnadel mit Mandrin in die Haut im Interkostalraum IV—V 2—$2^1/_2$ cm l. vom Sternalrand, rasches Tiefergehen senkrecht zur Oberfläche durch die Muskularis usw. bis in 4—5 cm Tiefe. Entfernen des Mandrins, sofortiges Ansetzen einer 5 ccm-Rekordspritze, die je 1 ccm Adrenalin Höchst und Strophantin Böhringer enthält; Aspiration — da spontan bei absolutem Herzstillstand nur 1—2 Tropfen Blut abfließen — um sicher zu sein, daß die Nadelspitze sich wirklich im r-Ventrikel befindet, dadurch Mischung der Heilmittel mit dem Blut, rasche Einspritzung und sofortiges Herausziehen der Nadel. Kräftiges Eindrücken des Fingers in den Interkostalraum an der Injektionsstelle. Schoenewald (Bad Nauheim).

Vogt, E. (Univ.-Frauenklinik, Tübingen): **Ueber die Grundlagen und die Leistungsfähigkeit der intrakardialen Injektion zur Wiederbelebung.** (Münch. med. Woch. **68**, 732, 1921.)

Man unterscheidet intraperikardiale, intramyokardiale, intraventrikuläre Injektionen. Die letztere wird hier besprochen.

Als Injektionsmittel kommt Strophantin nicht in Betracht, da es bei versehentlicher intramuskulärer Injektion das Myokard schwer schädigt.

Die Injektion des Adrenalin soll langsam erfolgen, um eine Dauerkontraktion mit systolischem Herzstillstand zu vermeiden. Maximaldosis 1 mg.

Hypophysin wirkt schwächer anregend auf Herz und Gefäße, steigert den Blutdruck nicht so stark, als Adrenalin, deshalb ist es bei Arteriosklerose, Myodegeneration, Kropfherz indiciert.

Technik: Ort der Injektion 4. oder 5. J. K. R.

Einstich in Exspirationsstellung.

Cave: Art. mammaria int. und ihren Ramus sternalis; Pneumothorax.

(Schoenewald (Bad Nauheim).

Mendel, Felix: **Die Bedeutung der Meerzwiebel als Herzmittel.** (Berl. kl. W. **58**, 1378, 1921.)

Verf. tritt, wie schon 1918, für die Anwendung der Meerzwiebel ein, die in seinen Fällen häufig noch dort sofort wirksam war, wo Digitalis neben Diuretin, Coffeïn und Campfer versagt hatten.

(6 Krankengeschichten.) Nach seinen Erfahrungen haben Digitalis und Scilla jedes ihre besondere Wirkungsart und besonderen Angriffspunkt. Es ist sogar der Ausdruck: therapeutischer Antagonismus berechtigt. Ueble Nebenwirkungen hat er nicht gesehen.

Während Digitalis zwar die Systole verstärkt, die Diastole vergrößert, aber die diastolische Erweiterung ebensowenig steigert wie die absolute Herzkraft, erfolgt nach Scilla neben Steigerung der Systole als Hauptwirkung eine Vertiefung der Diastole. Daher kann Scilla als ein Spezifikum für die diastolische Insuffizienz angesehen werden. (Dekompensation bei Aorteninsuffizienz!) J. Salinger (Berlin).

Trebing, J.: **Ueber Ergopan.** (Zbl. f. Gyn. 1921, 1494.)

Das von den Temmler-Werken in Detmold hergestellte Ergopan, ein aus der frischen Secaledroge nach bestimmtem Verfahren hergestelltes Extrakt,

wirkt sowohl in der Nachgeburtsperiode, bei vaginalen Kaiserschnitten und beim Abort als auch bei starker Menstruation und bei Metrorhagien im Klimakterium als ausgezeichnetes Hämostyptikum. Dosierung: 3mal 10—20 Tropfen oder 1—2 Tabletten oder intraglutäale Injektion von 1—2 Ampullen.

Schrftlg.

Goldscheider: **Die Behandlung der chronischen Kreislaufschwäche (insonderheit die physikalisch-diätetische).** (Verein f. inn. Medizin 14. XI. 21., ref. B. kl. W. **58**, 1511, 1921.)

Die Behandlung hat zu berücksichtigen, ob relative oder absolute Insufficienz vorliegt, ob sie durch Herz- oder Gefäßsystem oder beide bedingt ist. G. warnt vor schematischer Digitalisanwendung, die versagen kann, wenn die physikalischen und diätetischen Maßnahmen nicht durchgeführt sind (körperl. und psych. Beruhigung, Einschränkung der Kost und besonders der Flüssigkeit usw.). CO_2-Bäder kommen nur für leichte Fälle in Betracht, ebenso sollen Kranke mit Kreislaufinsufficienz nicht in „Herzbäder" geschickt werden. Vorsichtig angewandte Wechselbäder, Teilbäder, elektrische und Vierzellenbäder bringen gute Erfolge, Diathermie bisweilen bei Angina pectoris. Bei der Bewegungsbehandlung ist der gesteigerte O-Verbrauch von regelnder Wirkung auf Atmung und Zirkulation. Absolute Ruhe nur so lange, als unbedingt nötig. Terrainkuren prophylaktisch sehr geeignet bei Fettleibigen, anzuraten bei geringer Herzschwäche und nach Behebung einer Insufficienz, kontraindiciert bei zunehmender Kreislaufsschwäche.

Zur Nachbehandlung Massage, Vibrationsmassage der Herzgegend, tiefe Bauchmassage. Prophylaktisch ist vor zu weitgehender Schonung zu warnen (Gymnastischer Unterricht für asthenische Kinder!). Diätetisch: optimal mögliche Verminderung der Verdauungsarbeit, aber häufigere kleine Portionen, Ruhe nach der Mahlzeit. Die Karelkur kann durch zu lange Dauer und Schematisierung schädigend wirken. Fehlende Milch ist durch Haferschleim, Butter, Obst und Zucker zu ersetzen.

Bei Aneurysmen ist jede Blutdruckerhöhung zu vermeiden, Theobromin wirkt hier sehr gut. Bei Hochdruckstauungen ist Blutentziehung indiziert. Bei Nierenleiden keine CO_2-Bäder, sondern eiweißfreie Diättage. Vor allem muß dem Herzkranken Wille und Hoffnung zur Gesundung erhalten werden.

J. Salinger (Berlin) nach M. Berliner.

Wiegels, W.: **Ueber die Indikationen zum künstlichen Abort bei Herz- und Nierenkrankheiten.** (Berl. kl. W. **58**, 1188, 2921.)

1. Herzkrankheiten: Ist vor der Schwangerschaft keine Kompensationsstörung vorhanden gewesen, so soll man außer bei frisch entzündl. oder recidiv. Klappen- oder Myokarderkrankungen, ruhig abwarten. Bei eintretender Dekompensation ist vor der Unterbrechung interne Behandlung zu versuchen, außer bei Mitralstenose und Aorteninsufficienz. Nervöse Herzleiden sind niemals Grund zum Abort.

2. Nierenkrankheiten: Bei chron. Nephritis rechtfertigt erst Dekompensation oder Komplikation mit Netzhautablösung, Retinitis, Hydrothorax und anderen Oedemen die Unterbrechung. Akute Nephritis macht äußerst selten Unterbrechung nötig, Schwangerschaftsniere fast nie (höchstens künstliche Frühgeburt), Pyelitis und eitrige Nierenerkrankungen äußerst selten.

J. Salinger (Berlin).

Greuel, Walter: **Zur intrakardialen Injektion.** (Berl. kl. W. **58**, 1381, 1921.)

Veröffentlichung von 4 Fällen mit 2 Dauererfolgen und 2 vorübergehenden Erfolgen (bei Diphtherie und Cholera nostras). Verf. hat die Fälle aus der Literatur gesammelt und unter 100 Fällen 13 Dauererfolge, 48 Augenblickserfolge und 39 Versager gefunden. Es ist aber hierbei zu berücksichtigen, daß sicher viele Versager und Augenblickserfolge unveröffentlicht bleiben.

Verf. hält Injektion in den l-Ventrikel für am zweckmäßigsten; als Medikament wird das Adrenalin bevorzugt. Beim Strophantin ist die Gefahr des systolischen Herzstillstandes nicht zu unterschätzen. Vom Adrenalin gibt Verf. einmal oder wiederholt 0,25—0,5 mg, wenn es die Umstände erlauben, nach Trendelenburg's Vorschlag dazu Dauerinfusionen von 150 ccm 10 v. H.

Traubenzuckerlösung mit 15 Tropfen Adrenalin, 4—6mal, jede Infusion innerhalb eines Zeitraumes von 15 Minuten. Künstliche Atmung mit Sauerstoff.
J. Salinger (Berlin).

Firnhaber: **Solarson bei Herzkranken.** (Th. d. Gegw. 1921, 40.)
Bei einem 72jährigen Manne mit zunehmenden Herzinsuffizienz auf dem Boden von Arteriosklerose und anfallsweise auftretendem Schwindel mit Bewußtlosigkeit wurden 24 subkutane Solarsoninjektionen mit dem Erfolge gegeben, daß seit 3 Jahren die anfallsweise auftretenden Schwindelanfälle mit Bewußtseinsverlust fortgeblieben sind. Johannes Ruppert (Bad Salzuflen).

Klemperer, G.: **Ueber eine Kombination von Solarson u. Strychnin.** (Th. d. Gegw. 1921, 116.)
K. bezeichnet die unter dem Namen Optarson von den Elberfelder Farbwerken hergestellte Mischung von Solarson und Strychnin zur subkutanen Injektion als ein brauchbares Präparat zur Behandlung von Schwächezuständen des Nervensystems, zur Erzielung einer gewissen Euphorie und zur Linderung nervöser Herzbeschwerden Johannes Ruppert (Bad Salzuflen).

Zinn, W und Liepelt, K.: **Ueber das Erythrotetranitrat in der Behandlung der Coronarsklerose und mancher Formen von Hypertonie.** (Th. d. Gegw. 1921, 329.)
Das Hauptindikationsgebiet sind die oft sehr quälenden Beschwerden der Coronarsklerose außerhalb der eigentlichen stenokardischen Anfälle Im Anfall selbst war das Nitroglyzerin dem Erythroltetranitrat überlegen. Die Wirkung des E. tritt bei dem üblichen Einnehmen in Tabletten langsamer ein, in etwa einer halben bis einer Stunde. Die Wirkung ist dafür wesentlich nachhaltiger und erstreckt sich über mehrere Stunden hin. Die zweite Hauptgruppe für die Anwendung des E. sind diejenigen Fälle, bei welchen stärkere Symptome der Hypertonie bestehen. Auf das E. reagieren naturgemäß am günstigsten die Fälle von Hypertonie, bei denen ein erhöhter Gefäßspasmus noch ohne schwere anatomische Veränderungen, besonders Starre der Arterien besteht. Notwendig ist der lange fortgesetzte und wiederholte Gebrauch des E. über Monate und Jahre hin. Bei Adam-Stokesscher Krankheit kann gelegentlich die Kombination von E. mit Atropin versucht werden.
Johannes Ruppert (Bad Salzuflen).

Bingel, Adolf: **Ueber die Behandlung schwerer Pneumonieen mit Pferdeserum und Aderlaß.** (Ther. d. Gegw. 1921, 316.)
Verf. ging in der Weise vor, daß er dem Patienten 12 bis 20 ccm Pferdeserum intramuskulär verabfolgte, nach einigen Stunden einen ausgiebigen Aderlaß von etwa 660 ccm machte und nach einigen Stunden die Serumgabe wiederholte. Er hat das Verfahren bisher bei zwanzig schweren, das Leben unmittelbar bedrohenden croupösen Pneumonien angewandt und zwar mit dem Erfolge, daß am Tage nach dem Eingriff die Krisis bezw. die Lysis einsetze.

Folgende Vorstellung hat Verf. sich von Art und Weise der Therapie gemacht. Während der pneumonische Prozeß in der Lunge spielt, besteht im Körper ein Säftestrom vom Blut in die Gewebe, es werden eine Anzahl von Stoffen in den Geweben zurückgehalten, vom Wasser und dem Kochsalz ist das ja allgemein bekannt. Er stellt sich nun vor, daß die im artfremden Eiweiß des Pferdeserums enthaltenen „Reizkörper" in die Gewebe abfließen und daher am Orte der Erkrankung in den Lungen nicht zur Wirkung kommen können. Wird nun durch einen ausgiebigen Aderlaß — darauf, daß er 500 bis 700 ccm beträgt, und daß diese Menge in möglichst kurzer Zeit entnommen wird, legt er besonderen Wert — ein Säftestrom aus den Geweben in das Blut angeregt, so gelangen damit auch die „Reizkörper" in das Blut und können ihre Wirkung in der erkrankten Lunge entfalten. Es wäre auch möglich, daß nicht das Pferdeserum an sich, sondern die durch seine Einverleibung hervorgebrachten Reaktionskörper im weitesten Sinne das wirksame Agens darstellen, dem durch die säftestromumkehrende Wirkung des Aderlasses der Angriff auf die erkrankte Lunge ermöglicht wird.
Johannes Ruppert (Bad Salzuflen).

Bücherbesprechungen.

Lübarsch, Otto: **Gedenkband zum 100. Geburtstag Rudolf Virchows.** Virchows Archiv 235, 452 S. (Verlag Jul. Springer, Berlin 1921.) Preis M. 124.—.

Was Virchow, „dieser gewaltige Mann der Wissenschaft geleistet, und wie umfassend seine Arbeit auf den verschiedensten Gebieten menschlicher Betätigung gewesen, das sollte den Jetztlebenden nochmals eindringlich zum Bewußtsein gebracht werden. Dazu haben zahlreiche Gelehrte des In- und Auslandes sich zusammengefunden, wie es immer geschah, wenn es galt, Rudolf Virchow zu ehren." So schreibt Lubarsch im Vorwort. Und was der Herausgeber selbst in einer biographischen Einleitung, die mit schönen Bildern geschmückt ist, was Orth an persönlichen „Erinnerungen an R. Virchow vor einem halben Jahrhundert", was G. Falk über Virchows geplante Berufung nach Gießen 1849 zu sagen hat, was dann P. Ernst über die „Cellularpathologie einst und jetzt", Aschoff über Virchows Lehre von den Degenerationen (passiven Vorgängen und ihre Weiterentwicklung), Dietrich über die Entwicklung der Lehre von der Thrombose und Embolie seit Virchow, Löblein über die Entwicklung der ätiologischen Forschung seit Rud. Virchow, Lubarsch über die Virchowsche Geschwulstlehre und ihre Weiterentwicklung, Jores über die Entwicklung der Lehre von der Arteriosklerose seit Virchow, M. B. Schmidt von Virchows patholog.-anatomische Forschungen über die Erkrankungen des Knochensystems, Fr. Kraus über R. Virchow und die heutige Klinik ausführen, das flicht sich zu einem Kranz der Anerkennung des ungeheuren Werkes zusammen, das er geleistet und das trotz mancher Modifizierung oder Umgrenzung sich auch heute noch als fruchtbar und zielbewußt erweist. In dieser Hinsicht sei besonders auf die Lektüre des Ernst'schen Aufsatzes über die „Cellularpathologie" hingewiesen. Nicht nur die feine Kritik eines ungemein belesenen, philosophischen Kopfes, die Erfahrung eines langjährigen Pathologen, dem selbst die Fragen der Zellorganisation und des Zellebens am Herzens liegen, auch die Seele eines künstlerisch veranlagten, warmherzigen, mit begeisterten Augen blickenden Genießers und eines trefflichen Lehrers, bekennen hier die ragende Wucht des Virchowschen Werkes. Dem, der sich für Herz- und Gefäßpathologie interessiert, liegen natürlich die Ausführungen über Atherosklerose (Jores) oder über Thrombose und Embolie (Dietrich) näher. Doch darf er nicht vorübergehen an den allgemeinen Kapiteln der anderen Autoren. Cellularpathologie ist heute noch ein großes Feld im Gebiet der allgemeinen Pathologie. Und die Auseinandersetzung von Fr. Kraus läßt erkennen, wo die Brücken von der Cellularpathologie zur pathologischen Physiologie und zur Klinik zu schlagen sind, läßt erkennen, wie ein doktrinäres Festhalten am Buchstaben der Lehre zu Mißverständnissen, Fehlanschauungen, Enttäuschungen, ja zu mangelnder Organisation des Wissenschaftsbetriebes führen kann. Aus einem anderen Kapitel, in dem Hesse das Verhältnis Virchows zur öffentlichen Gesundheitspflege schildert, geht hervor, daß der große Pathologe, der kein Freund der „selbstständigen Hygiene" war, doch hygienisch praktisch und befruchtend, ja organisatorisch in einem Maße tätig war, daß schon dieser Dienst der öffentlichen Wohlfahrtspflege allein genügt hätte, das Lebenswerk eines Mannes auszufüllen, wie sich Orth ausgedrückt hat.

Die letzten Kapitel des durchaus lesenswerten Gedenkbandes bilden ein Aufsatz von Sacharoff über Virchow und die russische Medizin, von Foa über Virchows Einfluß auf die italienische Medizin und von Jannagiva, der die gleiche Frage in Hinsicht auf die japanische Heilkunde behandelt, während Ewing den Einfluß Virchows auf die amerikanische Medizin erwog. Zum Schlusse ist noch eine Darstellung über R. Virchow als Anthropologe von v. Luschan zu erwähnen, in der ebenfalls neben kleinen Unstimmigkeiten eine gewaltige Wucht fruchtbarer und produktiver Arbeit des großen Meisters aufgewiesen wird. Mit Recht sagt v. Luschan, Virchows Geist lebe und wirke noch heute in der deutschen Wissenschaft und Kultur. Möge dieses Fortleben und fruchtbare Wirken sich noch lange als glückhaft für das Deutschtum und die Weltwissenschaft erweisen. Georg B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 141
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. März 1922 Nr. 6

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 25.—.

Über Nykturie.

Von
Dr. Schoenewald (Bad Nauheim).

Im Jahre 1910 veröffentlichte ich in dieser Zeitschrift eine Arbeit: „Über Nykturie und ihre Beziehungen zur Herzschwäche", deren Ergebnisse nicht unbeachtet blieben und in der Literatur der letzten Jahre an manchen Stellen Verwendung fanden.

Niemand ist jedoch seitdem näher auf das genannte Thema eingegangen, obwohl noch vielerlei praktische und theoretische Arbeit auf diesem Gebiet zu leisten ist.

Ein kurzer Überblick über den gegenwärtigen Stand der Nykturie-Frage mit einigen historischen und kasuistischen Beigaben dürfte deshalb den Lesern dieser Zeitschrift willkommen sein.

Das Symptom der nächtlichen Vermehrung der Harnmenge bei Herzkranken war zur Zeit, als ich die oben erwähnte Arbeit schrieb, zweifellos weiten Kreisen der Fachgenossen nicht bekannt. Sonst wäre es nicht zu verstehen, daß die großen Spezialwerke von Leubuscher, Bamberger, Rosenbach, Örtel, v. Krehl, Braun, August Hoffmann, Jürgensen, v. Noorden, v. Leyden, Mackenzie, Broadbent, Eulenburg, in denen allen über die Diurese der Herzkranken ausführlich gesprochen wird, kein Wort darüber enthielten.

Doch gänzlich unbekannt war es damals nicht. E. v. Romberg[1]), H. Strauss[2]) und G. Zuelzer[3]) waren aber die einzigen Autoren, bei denen ich nach eifrigem Suchen Kunde von jener Erscheinung erhielt.

Romberg gab dazu an, daß das Symptom erstmalig von Traube (1867, 1871) beschrieben und dann von Quincke (1883) einer eingehenderen Bearbeitung unterzogen worden sei.

---

[1]) Lehrbuch d. Krankh. d. Herzens etc. 73 (Stuttgart 1906).

[2]) Diätbehandlung etc. 108 (Berlin 1909) und
Lehrbuch d. klin. Unters. von Eulenburg, Kolle u. Weintraud 2, 480 (Berlin 1905).

[3]) Dasselbe Lehrbuch, 1, 131.

Bezüglich Traube's irrt sich Romberg. Weder an den beiden von ihm zitierten Stellen, noch irgendwo anders in den Werken Traube's, steht eine Mitteilung, die von einer gesetzmäßigen oder auch nur symptomatisch bemerkenswerten nächtlichen Polyurie bei Herzkranken handelt. Lediglich folgende Andeutungen finde ich in zwei der anschaulichen Krankengeschichten, wie sie Traube liebte:

1. Bei einem Fall von diffuser interstitieller Nephritis[4]: „Pat. hat dabei selbst die Beobachtung gemacht, daß er im Anfang der Affektion, besonders des Nachts, häufiger Urin lassen mußte, als gewöhnlich."
2. Bei einem Fall von „zur Schrumpfung tendierenden Nephritis, zu welcher sich Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels hinzugesellt hat"[5]: „Seit einiger Zeit — wie lange weiß Pat. nicht anzugeben — besteht häufiger Harndrang; namentlich des Nachts, muß Pat. viel Urin lassen und leidet dabei an ungewöhnlichem Durst".

Ich zitiere diese beiden Sätze nur, um dem etwaigen Vorwurf, daß ich sie übersehen, zu begegnen. Im übrigen beweisen sie gerade das Gegenteil von Romberg's Angabe, denn wenn Traube, dieser exakteste und vorsichtigste Beobachter, unser Symptom gekannt hätte, würde er sich bezüglich der Harnmengen nicht auf die Angaben der Pat. verlassen, sondern selbst nachgemessen haben. Da auch sonst Traube niemals jene Erscheinung erwähnt, obwohl er an zahlreichen Stellen seiner Arbeiten, zum Teil in ausführlicher Weise, von der Diurese der Herzkranken spricht, so darf es als ausgeschlossen gelten, daß er das, was wir jetzt Nykturie nennen, gekannt hat.

Auch Quincke weiß in seiner, die vorausgegangene Literatur eingehend berücksichtigenden Arbeit[6]) nichts von einem Anteil Traube's an der Feststellung dieses Symptoms.

In dieser Arbeit teilte Quincke, der sich schon früher (1877) mit dem Verhalten des Harns während des Schlafes befaßt hatte, mit, daß bei einer Reihe von Krankheiten die nächtliche Harnmenge, gegenüber der bei Tage produzierten, vermehrt sei. Als solche Krankheiten nannte er Prostatahypertrophie, Kachexie, Diabetes insipidus, Schrumpfniere, Herz- und Gefäßkrankheiten. Dabei sprach er die Vermutung aus, daß bei Prostatahypertrophie und Schrumpfniere an eine Beteiligung der Zirkulationsorgane zu denken sei, da bei diesen Affektionen häufig gleichzeitig Arteriosklerose bestehe.

Laspeyres, ein Schüler Quincke's, erhob diese Vermutung bezüglich der Nierenkrankheiten zur Gewißheit[7]). Im Gegensatz hierzu hatten schon früher Bartels und Runeberg auf das Symptom als Eigentümlichkeit der Nierenkrankheiten hingewiesen.

Quincke gebührt zweifellos das Verdienst, als erster sich eingehend mit dem Phänomen der nächtlichen Vermehrung der Harnmenge bei Herzkrankheiten beschäftigt zu haben. Aber, obwohl wir Traube als solchen ablehnen müssen, war Quincke nicht der erste, der es gekannt hat. Diesen Ruhm glaube ich Zehetmayer zusprechen zu sollen. Bei ihm fand ich nämlich folgende Auslassung über die Diurese der Herzkranken[8]): „Die Harnsekretion ist gewöhnlich vermehrt und es übersteigt die Quantität des ausgeleerten Harns die Menge der konsumierten Flüssigkeit. Diese Differenz ist anfangs so unbedeutend, daß sie dem Arzte und dem Kranken leicht entgeht, wenn nicht eine besondere Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird. Die Ausscheidung ist beträchtlicher in der Nacht als am Tage, der Durst gewöhnlich sehr vermehrt" (s. später).

Für die uns hier beschäftigende Erscheinung wird heute allgemein der Ausdruck Nykturie gebraucht. Dieses Wort ist, soweit ich feststellen

---

[4]) Traube, Gesammelte Beiträge etc. 2, 723.
[5]) Traube, Gesammelte Beiträge etc. 3, 209.
[6]) Ueber Tag- und Nachtharn (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1893).
[7]) Arch. f. klin. Med. 1900, S. 175. Auf diese Arbeit wurde ich brieflich von Herrn Geheimrat Quincke aufmerksam gemacht, wofür ich an dieser Stelle verbindlichst danke.
[8]) Franz Zehetmayer, Die Herzkrankheiten, 79 (Wien 1845).

konnte, in der deutschen Literatur zuerst von H. Strauß[2]) gebraucht worden, der es seinerseits auf Péhu[9]) zurückführt. Meine oben erwähnte Arbeit war wohl die erste auf dem Gebiete der Herzkrankheiten, in der es angewandt wurde.

Unter Nykturie verstehen wir eine krankhafte Vermehrung der nächtlichen Harnmenge. Der Gesunde scheidet bekanntlich tagsüber mehr Harn aus als Nachts und zwar im Verhältnis von 3 : 2 bis 8 : 2, wie zuerst von Quincke festgestellt wurde. Sinkt das Verhältnis von Tag- und Nachtharn unter den Wert von 3 : 2 so ist die Diurese pathologisch, es besteht dann Nykturie. Man findet alle möglichen Grade dieser Anomalie, oft kaum nennenswerte Abweichungen von der Norm, oft bei Tage fast Anurie, und Nachts ausgesprochene Polyurie. Immer notwendig ist die Messung der Harnmenge, bloße Schätzung oder Angaben der Kranken täuschen leicht.

Eine gewisse Schwierigkeit bietet die Abgrenzung von Tag- und Nachtharn. Ich halte es für richtig, als Nachtharn denjenigen Harn zu bezeichnen, der während völliger körperlicher und geistiger Ruhe ausgeschieden wird. Bei außer Bett befindlichen Kranken kommt für den Nachtharn kurzerhand die Zeit der Bettruhe, für bettlägerige diejenige Zeit in Betracht, in welcher sie keinen Alterationen durch die Außenwelt (Licht, Lärm, Gesellschaft usw.) ausgesetzt sind, bei gut schlafenden nur die Zeit des wirklichen Schlafes. Der in der übrigen Zeit produzierte Harn ist Tagharn. Daß es hierbei nicht auf die absolute Länge von Tag und Nacht ankommt, habe ich in meiner früheren Arbeit darzulegen versucht. Um sichere Resultate zu erhalten, muß man mehrere Tage nacheinander die Harnmengen bestimmen.

Wodurch kommt nun die Nykturie zu Stande?

Ich teilte schon oben Quincke's Ansichten darüber mit. Er hielt zwar neben anderen Krankheiten die Herz- und Gefäßkrankheiten für die hauptsächlichste Ursache der Nykturie, sprach sich aber nicht darüber aus, wie man sich Herz und Gefäße an dem Zustandekommen des Symptoms beteiligt denken könne.

Von anderen Autoren liegen keine Meinungsäußerungen vor.

Ich selbst vertrat die Anschauung, daß die Nykturie lediglich als Folgeerscheinung der Insuffizienz des linken Ventrikels, ja als pathognomonisch für diese anzusehen sei. Das ist auch heute, nach mehr als zwölfjähriger Erfahrung, meine Überzeugung.

Denn unter annähernd zweihundert sicheren Fällen von Nykturie, die ich in diesem Zeitraum beobachtet, fand sich nicht ein einziger, bei dem nicht Insuffizienz des linken Ventrikels hätte angenommen werden müssen; entweder bestanden bereits andere deutliche Zeichen derselben oder aber sie stellten sich nach kurzer Zeit ein.

Auch die umgekehrte Behauptung, nämlich, daß bei Insuffizienz des linken Ventrikels Nykturie auftritt, hat eine beinahe lückenlose Geltung. Aber nur beinahe. Es gibt nämlich Kranke, wie ich deren zwei schon in meiner früheren Publikation anführte, welche trotz hochgradiger Herzinsuffizienz keine Nykturie zeigen. Ich erklärte die Eigenart dieser Fälle damit, daß man bei ihnen an eine Insuffizienz des

[9]) Die betreffende Arbeit von Péhu konnte ich nicht feststellen, auch Herr Geheimrat Strauß wußte sie nicht mehr anzugeben.

rechten Ventrikels denken müsse. Es handelt sich in der Tat überwiegend um Erkrankungen, bei denen das rechte Herz und der kleine Kreislauf besonders stark belastet sind, wie Mitralvitien, Emphyseme. Mehrmals sah ich Fälle vom sogenannten Lebertypus — die außer Leberschwellung und Dyspnoe keine Insuffizienzerscheinung darbieten — ohne Nykturie verlaufen. Auch bei diesen kann man, ohne den Verhältnissen Gewalt anzutun, eine Insuffizienz des rechten bei erhaltener Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels annehmen. Bemerkenswert — weil man a priori hier eine Insuffizienz des linken Ventrikels vermuten sollte — war folgender Fall:

M., 29 J. alt, vor 10 J. luetische Infektion. Verschiedene Hg-Kuren. Stat. praes.: Wassermann +++. Aorta 7 cm Ml 10,5 Mr 5. Spitzenstoß zweifingerbreit außerh. d. Mamillarl. im 6. J. R, breit, hebend. Langgezogenes diastol. Geräusch über d. Mitte des Brustbeines, systol. Geräusch über Aorta u. Mitralis. Pulsus celer et altus, 90 bis 100, regelmäßig. Fast täglich Anfälle von paroxysmaler Tachykardie, 1/2 bis 1 Stunde dauernd, mit 180 Pulsen. Blutdruck 115 mm Hg.

Leber handbreit den Rippenbogen überragend, glatt. Kein Ascites, keine Oedeme. Dyspnoe schon bei geringen Anstrengungen.

Urin o. Eiweiß, 700 bei Tage, 300 nachts (Durchschnitt).

Im Ganzen sind Fälle von Herzinsuffizienz ohne Nykturie selten, ich sah bislang kaum mehr als ein Dutzend. Diese Tatsache paßt zu den entwickelten Anschauungen recht gut. Denn wenn auch die Zahl der Fälle, bei denen sicher der muskelschwache rechte Ventrikel früher insuffizient wird, wie der linke, sehr groß ist, so darf man doch annehmen, daß kurze Zeit nach dem rechten immer auch der linke Ventrikel in seiner Leistungsfähigkeit nachläßt. So wird es ein nicht allzuhäufiges Ereignis sein, daß man auf Fälle mit isolierter Insuffizienz des rechten Ventrikels stößt.

Auch eine andere Erscheinung stimmt vorzüglich zu meiner Auffassung der Nykturie.

Man beobachtet nämlich immer wieder, daß der Grad der Herzschwäche durchaus nicht in jedem Falle proportional der nächtlichen Vermehrung der Harnmenge ist. Hier ist eben ausschlaggebend die mehr oder minder starke Beteiligung des linken Ventrikels an der Insuffizienz.

Daß außer der Insuffizienz des linken Ventrikels auch andere Affektionen Nykturie hervorrufen, halte ich für sehr zweifelhaft. Einen zwingenden Beweis zwar kann ich dafür nicht erbringen, da mein Beobachtungsmaterial bezüglich anderer Krankheiten nicht ausreichend ist. Immerhin sah ich einen Fall von Diabetes insipidus und 3 Karcinomkachexien ohne Nykturie verlaufen.

Wenn Quincke und Laspeyres von Herz- und Gefäßkrankheiten sprechen, so nehme ich an, daß sie damit einen zusammenhängenden Krankheitskomplex im Auge haben. Wenigstens ist mir kein Fall von isolierter Gefäßerkrankung mit Nykturie zur Beobachtung gekommen.

Eine besondere Besprechung verdienen die chronischen Nierenerkrankungen, vor allem die Nephrosklerosen, in ihrem Verhältnis zur Nykturie. Allen Autoren ist das relativ häufige Auftreten von Nykturie bei diesen Erkrankungen aufgefallen und die frühesten Beobachtungen über diese diuretische Absonderlichkeit betreffen Schrumpfnierenfälle. Ich erinnere an die beiden Fälle von Traube, die ich oben zitierte, an

Bartels und Runeberg, und aus der Darstellung von Zehetmayer darf man schließen, daß es Schrumpfnieren waren, die er beschrieb.

Warum findet man bei Schrumpfnieren so häufig, fast in jedem Falle Nykturie? Die Antwort ist nicht schwer: Es gibt wohl kaum eine Krankheit, bei welcher der linke Ventrikel derartig in Anspruch genommen ist und derartige Widerstände zu überwinden hat, wie bei der Schrumpfniere mit ihrem meistens hochgradig, vielfach exorbitant gesteigerten Blutdrucke. Selbst die stärkste Hypertrophie wird unter solchen Verhältnissen oftmals nicht völlig ausreichen, um allen „inner- und außerwesentlichen“ Anforderungen gerecht zu werden. Es müssen nun nicht gleich manifeste Zeichen der Insuffizienz sich einstellen. Die Natur weiß sich noch eine Weile zu helfen. Sie verlegt zunächst einen Teil der inneren Arbeit, soweit er einen gewissen Aufschub verträgt, auf die Stunden, in welchen die geringsten äußeren Ansprüche gestellt werden, auf die Nachtstunden, in welchen die Muskeln ruhen und die Gehirnfunktionen schlafen. So finden wir öfter bei Schrumpfnierenkranken schon dann Nykturie, wenn sonst noch nichts im Krankheitsbilde auf den drohenden Zusammenbruch hindeutet.

Der letztere Umstand hat nach meinem Dafürhalten besondere Wichtigkeit, umsomehr als er sich auch bei reinen Herzkrankheiten findet. Denn die Feststellung der Nykturie ermöglicht schon sehr frühzeitig, oft schon früher als alle anderen Symptome, die Diagnose der Herzinsuffizienz und gibt uns dadurch die richtige Orientierung für die Prognose und die Therapie[10]). Gelegentlich wird man durch die Nykturie überhaupt erst auf die sedes morbi aufmerksam gemacht. Folgende Krankengeschichte ist in dieser Hinsicht besonders lehrreich:

Frau S., 38 J., verheiratet, 2 normale Geburten, Menses immer in Ordnung. Früher stets gesund gewesen. Herbst 18 Grippe, April 19 Angina follic. Seit Herbst 19 allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme 5 kg.

Befund Mai 20. Graciler Körperbau. Große Blässe. Gewicht 56 kg. Zunge belegt, Stuhl träge. Lungen, Leber, Milz, Blut o. B.

Im Röntgenbilde kleines Herz mit normalen Contouren, Aorta schmal. Spitzenstoß prämamillar. Herztätigkeit regelmäßig, 74. Herztöne rein, etwas leise. Blutdruck 105/70 mm Hg. Keine Dyspnoe, keine besondere Pulsvermehrung bei Kniebeugen.

Urin o. Eiweiß und Zucker, 400 bei Tage, 500 nachts (Durchschnitt)!

Therapie: Digipurat 2×tgl. 1/2 Tabl.; leichte CO_2-Bäder; viel Bettruhe.

Entlassungsbefund: Bedeutende Besserung. Reger Appetit. Kein wesentliches Schwächegefühl mehr. Gewicht 57 kg.

Urin 500 bei Tage, 600 nachts.

Befund April 21. Pat. fühlte sich im Laufe des Jahres mit wenigen Unterbrechungen wohl. Sie nahm mit Intermissionen 0,1 Digipurat pro die. Seit einiger Zeit wieder Schwächegefühl. Schon bei mäßiger Arbeit Dyspnoe.

---

[10]) Für die Behauptung, daß die Nykturie das erste und einzige Zeichen einer sonst noch latenten Herzinsuffizienz sein kann, darf ich mir das Urheberrecht zuschreiben. Wenn Braun (Diagnose u. Therapie d. Herzkrankh., Berlin, Wien 1913, 155) dasselbe für Traube und Quincke in Anspruch nimmt, so ist er schlecht orientiert: bezüglich Traube's verweise ich auf das oben Gesagte und Quincke hatte die Freundlichkeit, mir am 10. V. 10 zu schreiben: „Ihre Ansicht, daß das Symptom vom Wert für die Diagnose einer sonst noch latenten Herzschwäche ist, teile ich durchaus.“ v. Krehl (Erkrankungen d. Herzmuskels 1913, 170) bestätigt ebenfalls meine Autorschaft.

Im Röntgenbilde deutliche Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten. Spitzenstoß Mamillarlinie. Puls 90 klein, regelmäßig. Blutdruck 95/65 mm Hg. Urin o. Eiweiß 300 bei Tage, 400 nachts. Abends ausgesprochene Knöchelödeme. Gewicht 60 kg.

In diesem Falle wäre man zunächst gar nicht auf die Vermutung einer Herzerkrankung gekommen, jedenfalls fehlte jeder sichere Anhaltspunkt dafür; eher hätte man den Verdacht auf eine maligne Neubildung oder auf neurasthenische Störungen haben können. Man hätte natürlich auch keine Digitalis verordnet. Erst nach vielen Monaten wäre die wahre Natur der Krankheit erkannt worden. Die getrennte Messung von Tag- oder Nachtharn, wie ich sie seit 1910 systematisch durchführe, sicherte sofort die Diagnose.

Eine beachtenswerte Eigenschaft der Nykturie ist ihre Dauerhaftigkeit. Während alle übrigen Zeichen der Herzinsuffizienz, besonders in den Anfangsstadien, durch geeignete Therapie beseitigt werden können, verschwindet eine einmal vorhandene Nykturie nur in den allerseltensten Fällen wieder. Das Verhältnis von Tag- zu Nachtharn kann sich zwar bessern, wird aber zumeist nicht mehr ganz normal. Auch diese Tatsache hat ein gewisses diagnostisches Interesse.

Angesichts der vorstehenden Ausführungen ist es überflüssig, den Wert der getrennten Messung von Tag- und Nachtharn nochmals besonders hervorzuheben. Die altgewohnte 24-stündige Harnmengenbestimmung sollte prinzipiell aus den Krankengeschichten, nicht nur der Herzkranken, verschwinden.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Doehle: **Ueber das Charakteristische der syphilitischen Erkrankung der Aortenklappen.** (Medicin. Gesellschaft zu Kiel. Sitzung vom 30. VI. 1921, nach M. m. W. 1921.)

Das Charakteristische besteht darin, daß außer der Verdickung und Schrumpfung der freien Ränder an den oberen Ansatzstellen an der Aorta zwischen den Klappen, deren Ansätze sich sonst dicht beieinander befinden, mehr oder weniger breite Furchen oder Rinnen vorhanden sind, die anscheinend durch Auseinanderzerren der Klappen an ihren Ansätzen zustande gekommen sind. Solche Rinnenbildungen finden sich nicht bei Schrumpfungen der Klappen, die aus anderer Ursache entstanden sind, und können sich hierbei auch nicht finden, da bei der Endokarditis der Angriffspunkt der freie Klappenrand ist und beim Ausheilen es zu Verdickungen und Schrumpfungen und auch zu Verwachsungen der Klappenränder untereinander kommen kann. Weiterhin können auch Zerstörungen der Klappenansätze vorhanden gewesen sein, so daß dadurch ein Abrücken der Klappen von der Ansatzstelle der Aorta herbeigeführt und auch eine Leistenbildung in der Tiefe zwischen den Klappen und ihrer gewöhnlichen Ansatzstelle zurückbleiben kann, niemals aber entwickelt sich eine Furche. Bei der syphilitischen Erkrankung der Klappen, die zur Schrumpfung führt, greift die Entzündung von der Aorta auf die Klappenränder zunächst von ihren Ansatzstellen aus über und führt zu Verdickungen dieser, kriecht dann mehr oder weniger weit auf die freien Ränder über, wobei es dann zu den bekannten Verdickungen und Schrumpfungen kommt, wodurch dieselben verkürzt und häufig straff gespannt erscheinen. Die Ansatzstellen selbst sind aber nicht zerstört und sie sind auch tatsächlich nicht durch den Zug der schrumpfenden Klappen auseinander gewichen, was wohl auch nicht gut möglich wäre, so daß von einer wirklichen Lückenbildung

nicht die Rede sein kann. Sie ist vorgetäuscht durch die Verdickung der Ansatzstellen einmal selbst, wodurch sie nicht mehr als dünne Stränge dicht nebeneinander an der Aorta ansetzen, sondern als mehr oder weniger dicke Wülste nebeneinander liegen und vielleicht auch dadurch, daß sich von der Aortenwand her eine geringe Menge gewucherten Gewebes polsterartig dazwischenschiebt, wodurch wiederum ein scheinbares Auseinanderwuchern bedingt ist. Für die makroskopische Betrachtung treten diese Veränderungen aber immer als eine Lücke zwischen den Ansätzen bei der syphilitischen Schrumpfung der Aortenklappen auf und können deshalb bei ihrem Vorhandensein für die Diagnose Verwertung finden. Tatsächlich bleiben auch solche schmale Rinnen beim Schluß der Klappen bestehen und vielleicht wäre es möglich, daß durch das Zurückströmen des Blutes durch diese schmale Rinne ein Geräusch entstände, das von dem Kliniker schon frühzeitig zur Entdeckung des Leidens verwendet werden könnte.

Demonstration makroskopischer Präparate. Von der Demonstration mikroskopischer Präparate wird abgesehen, da außer den bekannten Veränderungen in der Aortenwand keine für die Lues charakteristischen Erscheinungen an den geschrumpften Klappen vorkommt. (Selbstberichtet, wörtlich zitiert.) Schoenewald (Bad Nauheim).

Goldstein, Hyman I. (Camden): **Thoracic tumor mistaken for aneurysm.** (New York medical Journal, **64**, No. 10.)

Differentialdiagnostisch erläuterter Fall eines Sarkoms der vorderen Brustwand bei einer 75jährigen Kranken mit Metastasen im Mediastinum und der Lunge in der Gegend des Aortenbogens und der Lungenwurzel. Die Kranke war lange Zeit von den verschiedensten Aerzten als Aneurysma behandelt worden. Schelenz (Trebschen).

Emmerich (Kiel): **Primäres Herzsarkom.** (Med. Gesellschaft, Kiel, 30. 6. 21, ref. Med. Kl. **17**, 1497, 1921.)

Demonstration eines primären Herzsarkoms bei einem 70jährigen Manne, der unter den Erscheinungen einer Myocarditis gestorben war.

Der Tumor (ein kleinzelliges Rundzellensarkom) hatte die Wand des rechten Ventrikels und des Septum ventriculorum ergriffen.

v. Lamezan (Plauen).

Roesner: **Aneurysma der Aorta ascendens.** (Medic Sect. der Schles. Ges. f. vaterl. Cultur in Breslau, 4. 11. 21, ref. Berl. kl W. **58**, 1515, 1921.)

Aneurysma von außergewöhnlicher Größe bei 59jährigem Mann, nach dem Sektionsbefund entstanden durch Aortitis acuta bei Gelenkrheumatismus.

J. Salinger (Berlin) n. d. offic. Protokoll.

Jores, L.: **Die Entwicklung der Lehre von der Arteriosklerose seit Virchow.** (Virch. Arch. **235**, 262, 1921.)

Referierende Arbeit als Teil des Gedenkbandes zum hundertsten Geburtstag Rudolf Virchows. Zum Referat ungeeignet.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Dietrich: **Die Entwicklung der Lehre von Thrombose uud Embolie seit Virchow.** (Virch. Arch. **235**, 212, 1921.)

Uebersichtsarbeit im Rahmen des Virchow-Gedenkbandes. Zum kurzen Referat ungeeignet. Gg B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Macht, D. I., und Bloom, Wm. (Baltimore): **Experimental inquiry into the cerebral and neuromuscular manifestations of Digitalis.** (Archives of internal medicine, **28**, Nr. 5.

Verff. untersuchten die Wirkung verschiedener Digitalispräparate auf Ratten, die sie in einem runden Irrgarten hielten. Sie erzeugten eine Depression. Sie hatten die Ratten vor Beginn der Versuche an den Irrgarten ge-

wöhnt, so daß sie sich ohne Schwierigkeiten zurechtfinden konnten. Digitalis verursachte Erinnerungsfehler, Störungen im neuromuskulären System. Größere Dosen bewirkten Lähmungen der Hinterextremitäten und einen allgemein narkotischen Zustand. Die letale Gabe des amorphen Strophantins für Ratten beträgt 1 mg auf 40 g Gewicht des Tieres. Die Befunde decken sich mit den Ergebnissen anderer Untersucher. Schelenz (Trebschen).

Koishi Miyadera: **Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Chlorophylls auf die Herztätigkeit.** (Berl. kl. W. 58, 1159, 1921.)

Verf. fand bei direkter Berührung des Froschherzens mit Chlorophylllösung als regelmäßige Wirkung leichte Bradykardie, in Uebereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen von Bürgi, der bei stomachaler Zufuhr von Chlorophyll eine kräftigende und beruhigende Wirkung auf das Herz feststellte. J. Salinger (Berlin).

Frey, Walter: **Die Hypertonie als Reflexvorgang.** (Berl. kl. W. 58, 1186, 1921.)

Auf Grund von Kaninchenversuchen kommt Verf. zum Schluß, daß bei der funktionellen (spastischen) Blutdrucksteigerung der Kranken mit Niereninsufficienz Harnstoff und kohlensaure Ammoniaksalze, bei der Arteriosklerose saure Stoffwechselprodukte die ausschlaggebende Rolle spielen dürften. In beiden Fällen handelt es sich um eine Reflexhypertonie.

J. Salinger (Berlin).

Full, Hermann (Med. Univ.-Klin. Frankfurt a. M.: **Zur Hypertonusfrage.** (Münch. med. Woch. 68, 1009, 1921.)

An einigen Fällen von Hypertonie konnte festgestellt werden, daß Reststickstofferhöhung allein noch nicht zur Herbeiführung eines dauernden Hypertonus ausreicht, daß Konzentrationserhöhung gewisser Reizstoffe im Blut eine Blutdrucksteigerung hervorruft, daß bei gesteigerter Anspruchsbereitschaft der Gefäße (Syphilis, Alkoholismus) schon einmalige Zufuhr größerer Flüssigkeitsmengen (z. B. beim Wasserversuch) anscheinend länger dauernde oder gar irreparable Blutdrucksteigerung hervorrufen kann.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Kimmerle, Adolf (Inst. f. phys. Therapie d. Krankenhauses Eppendorf): **Verhalten des Blutdrucks nach Bogenlampenlichtbestrahlung.** (Münch. med. Woch. 68, 1359, 1921.)

Der Autor fand bei einer größeren Anzahl von Pat. mit normalem oder subnormalem Blutdruck Sinken desselben bei Bogenlichtbestrahlung. Er führte dieses Sinken auf Einatmung schädlicher Stoffe zurück und es gelang ihm, durch eine geeignete Anordnung, bei der die Einatmung dieser Stoffe vermieden wurde, die Blutdrucksenkung zu verhüten.

Auch bei Hypertonieen fand sich Heruntergehen des Blutdrucks um 40 bis 50 mm Hg. Bei Hypertonieen über 220 mm Hg fand sich keine Beeinflussung des Blutdrucks. Die Blutdrucksenkungen waren immer nur vorübergehend. K. stellt anheim, die sonst schädliche Einatmung der Lampenluft in geeigneter Weise therapeutisch bei Hypertonieen zu verwenden.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Kisch, Bruno (Pathol. physiol. Instit. der Univ. Köln): **Die Förderung der heterotopen Herzreizbildung durch Verschluß der Karotiden.** (Münch. med. Woch. 68, 1318, 1921.)

Verschluß beider Karotiden schafft bei Kaninchen deutliche Disposition für das Auftreten heterotoper Herzreize, so daß Reizung des zentralen N. vagus oder geringgradige Dyspnoe bei solchen Tieren Extrasystolie oder kontinuierliche Bigeminie hervorrufen können, was sonst nicht der Fall ist.

Bei dyspnoischen oder morphinisierten Tieren ruft Verschluß beider Karotiden Extrasystolie hervor.

Morphium wirkt heterotopiebefördernd teils auf dem Wege über den Vagus, teils durch direkte Beeinflussung des Herzens, teils durch Einwirkung auf die Atmung.

Karotidenverschluß bewirkt Heterotopie durch Blutdruckerhöhung und wahrscheinlich auch durch Acceleransreizung, wofür die Frequenzsteigerung spricht.

Warnung vor doppelseitiger Ausführung des Vagusdruckversuches, da hierdurch bei disponierten Menschen heterotope Reizbildung (Extrasystolie, Kammerflimmern) hervorgerufen werden kann.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Frey, W., und Hagemann, E. (Kiel): **Die experimentellen Grundlagen für den Begriff der Reflexhypertonie.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 25, 271, 1921.)

Bei Kaninchen, deren Blutdruck von der Carotis aus verzeichnet wurde, wurde eine Hinterextremität durch 3 starke Ligaturen unter Schonung der Gefäße und Nerven von dem übrigen Körper vollkommen abgeschnürt. Dann wurde sie mit Normosal künstlich durchströmt und festgestellt, welchen Einfluß die Injektion verschiedener Stoffe in die Femoralarterie auf den Blutdruck des Tieres hat.

Die Injektion von 1 ccm 1 v. H. starker Argentumnitricumlösung in die Arteria femoralis führte zu einer deutlichen Blutdrucksteigerung, wenn sie an dem Bein, dessen Nerven erhalten waren, ausgeführt wurde, nicht aber, wenn an dem Bein, dessen Nerven durchtrennt waren. Der gleiche Versuch mit Collargol und Bleiacetat führte zu keiner Drucksteigerung, ebensowenig tat dies venöses Blut, Erstickungsblut und nur in einem von 3 Versuchen trat auf Injektion von CO_2-gesättigtem Normosal eine Drucksteigerung auf. Wirksam erwies sich $^n/_{50}$- und $^n/_{10}$-Monokaliumphosphatlösung. Doch muß betont werden, daß die recht knapp gehaltenen 4 Protokolle, von denen sich nur 2 im Sinne des erwähnten Erfolges verwerten lassen, leider keine Angaben über Kontrollversuche enthalten. Regelmäßig drucksteigernd wirkt nach Verff. die Injektion von $^n/_{10}$-Milchsäure. Harnstoff und Kreatin hatten keine Wirkung, wohl aber die von 0,05 v. H. starke Ammoniumkarbonatlösung und von menschlichem Harn. In 2 Versuchen, bei denen das Gehirn des einen Tieres (A) durch künstliche Anastomose aus der Carotis eines anderen Tieres (B) gespeist und die andere Carotis und beide Subklaviae von A verschlossen waren, konnte keine deutliche Blutdrucksteigerung bei Tier A festgestellt werden, wenn die Atmung auch so lange verhindert wurde, bis das Tier zugrunde ging. Zu einer Klärung der von den Verff. behandelten Fragen dürften doch noch weitere Untersuchungen notwendig sein.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Bürger (Kiel): **Ueber klinische Bedeutung des Valsalva'schen Versuches.** (Med. Gesellschaft Kiel, 28. 7. 21, ref. Med. Kl. 17, 1568, 1921.)

Die beim Valsalva'schen Versuch auftretenden Schwankungen sowohl des arteriellen wie venösen Druckes sind das Widerspiel von respiratorischen Schwankungen im Thoraxinnern. Wir können Schlüsse auf Druckverhältnisse im Mediastinum, über Einflußerschwerungen in den rechten Ventrikel u. dergl. ziehen. Große Bedeutung hat die Aenderung der Herzgröße beim Müller-Valsalva'schen Versuch im Röntgenbild gewonnen.

v. Lamezan (Plauen).

Rothberger (Wien): **Neue Theorien über Flimmern und Flattern.** (Klin. Wochschr. 1922, Nr. 2.)

Kritische Besprechung der neuen Theorieen. Das dem klinischen Bilde des Pulsus irreg. perp. zugrunde liegende Vorhofsflimmern wurde früher mit multipler unregelmäßiger Reizbildung erklärt (Winterberg, Hering, Lewis). Untersuchungen mit dem Differentialgalvanometer (Garten und Clement) ergaben jedoch die Möglichkeit für das Bestehen eines einzigen Reizbildungspunktes. Flimmern und Flattern waren demnach als verschiedene Grade heterotoper regelmäßiger Tachysystole zu deuten. Der klassische Beweis dafür, daß Fl. und Fl. auf coordinierten Kontraktionen höchster Frequenz ohne Partialkontraktionen beruht, ist durch die Versuche von Mines erbracht (Americ. Journ. of physiol. 1913, 46, 349): An einem Ringpräparat aus Vorhof und Kammer des Kaltblüterherzens pflanzen sich Einzelreize nach allen Richtungen fort. Die durch mehrfache rasche Reizung gesetzte Kontraktionswelle aber kreist vom Ausgangspunkte nur nach einer Richtung, wenn auf der an-

deren Seite die Muskelfasern noch im refraktären Stadium sind; sobald sie wieder erregbar sind, schreitet die Kreiswelle ohne neue Reizung über sie und den Ausgangspunkt in wiederholter Folge fort. Die systematischen Untersuchungen von Lewis haben diese Theorie der Kreisbewegung von Mines bestätigt. Vorhofsflimmern ist danach eine coordinierte Kreiswellenbewegung mit vielfacher Bahnänderung. Auch die Auffassung von de Boer über die Entstehung des Kammerwühlens deckt sich mit der Mines'schen Theorie.
H. Sachs (Berlin).

Loewi (Graz): **Weitere Untersuchungen über humorale Uebertragbarkeit der Herznervenwirkungen.** (Klin. Wochschrft. 1922, Nr. 1.)

Kurze Zusammenfassung der in Pflüger's Arch. 1921, 189, 193, dargelegten grundlegenden Versuche des Verf. Nach Reizung des Vagus bzw. Accelerans am isolierten, mit Ringerlösung gefüllten Kaltblüterherzen hat Umfüllung des Inhalts in ein nicht gereiztes, normal schlagendes Herz dort die gleiche chronotrope Wirkung. Also muß, so folgert L., dem mechanischen Erfolg der Nervenreizung eine chemische Substanzbildung wirksamer Hormone vorangehen.
H. Sachs (Berlin).

Hirschsohn, Jakob und Maendl, Hans: **Notiz zur Kenntnis der Hämodynamik beim Pneumothorax.** (Aus der Heilstätte Alland. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 49, Heft 1.)

Die bekannte Tatsache, daß nach der intravenösen Injektion von Chlorcalcium sehr bald ein Hitzegefühl im Kopfe und danach in den verschiedenen Körperteilen aufzutreten pflegt, machten die Untersucher zur Grundlage ihrer Beobachtungen. Sie wählten Fälle von Pneumothorax aus, um an ihnen die Strömungsgeschwindigkeit im kleinen Kreislauf zu studieren. Sie fanden, daß offenbar nur beim Pneumothorax unter den in textureller Beziehung sowie in dynamischer Richtung gegebenen pathologischen Bedingungen die Blutströmung im kleinen Kreislauf bzw. die translatorische Geschwindigkeit eine Verzögerung erfahren hat. Es kann aber auch die Durchströmungszeit eine normale sein, vor allem abhängig von der kompensatorischen Leistung der anderen Lunge und dem Zustande des Herzmuskels. Auch bei der Unterbrechung der Atmung während der In- und Exspirationsphase und während maximal gesteigerter Respiration wurde die Durchströmung des kleinen Kreislaufes geprüft, ebenso unter Zuhilfenahme des Valsalva'schen Versuches. Eine weitere Untersuchungsreihe bezieht sich auf den Einfluß körperlicher Arbeit auf die Umlaufsgeschwindigkeit. Als mittlere Blutkapazität der Lunge konnte $^1/_7$ bis $^1/_{12}$ der umlaufenden Blutmenge ermittelt werden.
Schelenz (Trebschen).

III. Klinik.

a) Herz.

Dieuaide, F. R. und Davidson, E. C. (Baltimore): **Terminal cardiac arrythmias. Report of three cases.** (Archives of internal medicine, 28, No. 5.)

Bei drei durchuntersuchten Kranken im Endstadium zeigte sich ein allmähliches Absinken des Herzschlages mit einem Handinhandgehen der Verlängerung des Zwischenraumes zwischen P, R, Q, R, S und Q—T mit einer verkleinerten R- und T-Zacke. Dazu Verlust der Kontrolle des Rhythmus auf normale Reize, anscheinend beginnend am auriculoventrikulären Knoten. Ferner schienen alle folgenden Arrhythmieen zusammen mit Herzblock und Knotenrhythmus aufzutreten: Vorhof- und Kammerextrasystolen, Kammertachycardie mit Vorhof- und Kammerflimmern. Wahrscheinlich unterliegen alle diese Veränderungen dem Sauerstoffmangel und der CO_2-Anhäufung infolge von Aussetzen des Herzens. Schelenz (Trebschen).

Hoffmann, Aug. (Düsseldorf): **Ueber Herzschmerzen.** (D. med. W. 47, 1514, 1911.)

Zusammenfassende Darstellung der Ursachen der Schmerzen in der Herzgegend sowohl derjenigen, die ihren Ursprung außerhalb des Herz- und Ge-

fäßapparates haben (Muskulatur, Nerven, Rippen, Perikard, Mediastinum, Unterleibsorgane) als auch derjenigen, die vom Herz-Gefäßapparat selbst ausgehen (Aortenlues und Arteriosklerose der Kranzgefäße). Kurze Beschreibung der Therapie der Angina pectoris. v. Lamezan (Plauen).

Magnus-Alsleben (Würzburg): **Erkennung und Beurteilung der Herzarrhythmien ohne graphische Methoden.** (Klin. Wochschr. 1922, Nr. 1).

Die Lehre von der unregelmäßigen Herztätigkeit ist zwar mit Hilfe der graphischen Methoden begründet und besonders durch die Elektrokardiographie vertieft worden. Meistenteils aber gelingt es nunmehr, auch mittelst der üblichen Untersuchungsmethoden die Eigenart der Arrhythmie zu differenzieren. Unter diesem Gesichtspunkte werden die diagnostischen Merkmale der geläufigsten Arrhythmieformen ausführlich beschrieben und klinisch bewertet. H. Sachs (Berlin).

Geßler (Heidelberg): **Ueber Endokarditis lenta.** (Med. Kl. **17,** 1476, 1921.)

Mitteilung der Beobachtungen in 33 Fällen von Endokarditis lenta. Besonders erwähnenswert davon sind: die häufige Beteiligung der Aortenklappen, die häufigen cerebralen Störungen durch Embolien, besonders auch die öftere Beobachtung derselben im Beginn der Erkrankung und die bakteriologischen Befunde. Bei 12 Obduktionen wurde aus dem Leichenblut nur einmal Viridans, einmal Pneumokokken, einmal Streptokokkus albus und dreimal Diplokokkus pleomorphus gezüchtet. v. Lamezan (Plauen).

Stursberg (Bonn): **Wie ist die Verstärkung des zweiten Lungenschlagadertones bei Schwangerschaft und Eklampsie zu erklären?** (Niederrhein. Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde (Med. Abtl.), 31. 10. 1921, ref. Med. Kl. **17,** 1496, 1921.)

Die Verstärkung des 2. Pulmonaltones in der Schwangerschaft wird durch funktionelle Vorgänge in den Gefäßen der Lunge erklärt. Diese Annahme läßt sich gut mit den kapillarmikroskopischen Untersuchungsergebnissen Hinselmanns (zeitweise auftretende Zusammenziehung der Kapillaren) vereinbaren. v. Lamezan (Plauen).

Hofmann, R.: **Familiäres Vorkommen einer Mitralstenose nach Endokarditis.** (Berl. kl. W. **58,** 1322, 1921.)

Beschreibung zweier Fälle von Mutter und Sohn, die kurz nacheinander zum Exitus kamen. Die Diagnose wurde durch Sektion in beiden Fällen bestätigt. J. Salinger (Berlin).

b) Gefässe.

Kreuzfuchs, S. (Röntgeninstitut im Grinzinger Spitale, Wien): **Ueber die Topographie der Region der Aortenkuppe.** (Münch. med. Woch. **68,** 1011, 1921.)

Der Aortenbogen drängt in seinem linksseitigen, nahezu sagittal verlaufenden Anteile (Sagittalstück) im Bereiche des Ansatzes des Ligam. arterios. den zum l. Bronchus ziehenden Oesophagus gegen die Medianebene des Körpers und zwar gegen den l. Rand der etwas nach r. verschobenen Trachea ab und bettet sich in den Oesophagus ein. An der Einbettungsstelle präsentiert sich der Oesophagus nach Füllung mit Bariumpaste in Meniskusform, deren konkaver Rand aortenwärts, der konvexe Rand aber nach r. gerichtet ist.

Im Bereiche des Aortenbettes des Oesophagus läßt sich der Durchmesser des Isthmus Aortae intra vitam bestimmen.

Das Aortenbett, sowie die Umbiegungsstelle des Oesophagus am l. Bronchus ermöglichen eine Auflösung des oberen Mediastinalschattens in Einzelheiten, die eine Rekonstruktion der Aorta, der Art. pulmonalis und der Bifurkation der Trachea gestatten und zur Auffindung einer manchmal vorhandenen Perikardialbucht zwischen Lig. arterios. und Aorta im Röntgenbild geführt haben. (Wörtlich cit.) Schoenewald (Bad Nauheim).

Gruber und Kratzeisen: **Subphrenisches Aneurysma Aortae.** (Aerztlicher Kreisverein Mainz, Sitzung vom 27. IX. 21. Nach Münch. med. Woch.)

62jährige Frau, bei der wegen Magenbeschwerden, Abmagerung und fühlbarem Tumor die klinische Diagnose Magenkrebs gestellt war. Die Sektion ergab Aneurys. Aortae subphren. und aneurysmatische Erweiterung des Anfangsteils der Aorta auf luetischer Basis. Das abdominale Aneurysma hatte das Diaphragma emporgedrängt und durchbrochen. Durch langsame Ruptur war es zu schwerer Blutung ins retroperitoneale Gewebe und in das Pankreaslager gekommen. Die Blutung war letzte Todesursache.

Busch: **Traumatisches Aortenaneurysma.** (Aerztlicher Kreisverein Mainz, Sitzung vom 27. IX. 21. Nach Münch. med. Woch.)

3 Monate nach schwerem Brusttrauma und akuter Herzerkrankung wurde bei 53jährigem Holzarbeiter Aneurysma der Aort. thoracica festgestellt. Vorher keine Krankheit Wassermann negativ. 11 gesunde Kinder. Blutdruck normal. Harn eiweißfrei. Es bleibt also nur die Annahme einer sekundären Aussackung einer verheilten Spontanrißstelle bestehen. Als am Lebenden beobachtetes, durch Trauma entstandenes Aneurysma ist der Fall eine Seltenheit.

Schoenewald (Bad Nauheim).

IV. Methodik.

Herrnheiser, G.: **Die Tiefenlage der im Orthodiagramm randbildenden Herz-Gefäßpartien.** (Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 28, Heft 4, 1921.)

Im Jahre 1916 veröffentlichte Holzknecht ein Verfahren zur Bestimmung der Tiefenlage von Fremdkörpern, das auch an einfachen Durchleuchtungsvorrichtungen anwendbar ist. Es besteht kurz darin, daß einmal der rechte dann der linke Seitenrand der weit geöffneten Blende mit dem Fremdkörper in Deckung gebracht und der Schnittpunkt auf dem feststehenden Schirm angezeichnet wird. Der Abstand dieser beiden Punkte — mit einem selbsthergestellten Maß gemessen — gibt die Tiefenlage des Fremdkörpers an. In der Münch. med. Wochenschr. 1921 Nr 16 zeigte Holzknecht, daß sich dieses Verfahren auch auf einzelne Punkte der Randschatten von Organen anwenden läßt. Herrnheiser gibt ausführliche Versuche dieser Art, die in dem Holzknecht'schen Institut und der Prager medizinischen Klinik angestellt wurden, bekannt. Moritz hat früher ähnliche Messungen angestellt, kam aber mit seiner Methode zu sehr ungenügenden Ergebnissen. H. glaubt, daß das Holzknecht'sche Verfahren geeigneter ist, zeigt aber, daß auch hierbei gewisse Schwierigkeiten im Wege stehen. Die Punkte, die beim Orthodiagraphen von dem Geradstrahl getroffen werden und auf dem Orthodiagramm die Randlinie bilden, gehören fast sämtlich gekrümmten Flächen an, können also bei äußerster Rechts- und Linksstellung der Röhre nicht gleichfalls den Schattenrand bilden. Es werden vielmehr die beiden äußersten Seitenstellungen und bei Mittelstellung der Röhre drei ganz verschiedene Punkte der gekrümmten Fläche z. B. der Aorta getroffen. Dieser „Krümmungsfehler" spielt keine Rolle, wenn die Verbindungslinie zwischen beiden in äußerster Seitenstellung getroffenen Punkten parallel mit dem Geradstrahl läuft, führt aber zu Meßfehlern, wenn es nicht der Fall ist. Da es sich bei den in Frage kommenden Organen um ziemlich gleichmäßig gekrümmte Flächen handelt, würde der Fehler nicht groß werden. Neben diesen Fehlerquellen treten noch andere Schwierigkeiten auf, störende Bewegungen des Brustkastens, des Herzens, Zwischenlagerung der Wirbelsäule: Einstellungsfehler. Man wird mit dieser Methode also auch hier wie bei Fremdkörpern mit Meßungenauigkeiten von $^1/_2$—1 cm zu rechnen haben. Auf diese Weise wurden eine Reihe von Messungen vorgenommen, bei denen es sich herausstellte, daß sich manche Fälle wegen störender Zwischenlagerung von Wirbelsäulen-, Rippen- und Schulterblattschatten nicht zu genauen Bestimmungen eignen. Um solche von anderen Schatten in einer der Seitenstellungen verdeckten Punkte messen zu können, wurde hier und da das nach Heberle und Kästle abgeänderte „halbe" Blendenrand-Verfahren verwandt, trotz seiner größeren Ungenauigkeit.

Schwierig wurde die sichere Einstellung des gewünschten Punktes auch dann, wenn die Herzrandlinie an dieser Stelle schräg verlief. In solchen Fällen suchte man sich mit Hautmarken zu helfen. Es wurden zunächst die Schirmabstände der äußersten Randpunkte des rechten Vorhofs, des linken Ventrikels, der Aorta und der Pulmonalis mit wiederholten Nachprüfungen bestimmt. Andere Punkte waren meistens bei Herzgesunden wegen Ueberlagerung durch Nachbarschatten nicht feststellbar. Es stellte sich dabei eine Meßungenauigkeit von $\frac{1}{2}$—1 cm heraus. Bei Benutzung des Heberle-Kästle-Verfahrens verdoppelte sich dieser Fehler. Der Vergleich dieser Schirmabstände des rechten und linken Seitenpunktes (rechter Vorhof, linker Ventrikel) zeigte, daß bei Herzgesunden beide ungefähr gleich sind, zuweilen auch der rechte etwa $\frac{1}{2}$—1 cm größer ist. Bei Tropfenherzen war der Abstand des rechten Seitenpunktes bis zu $2\frac{1}{2}$ cm größer als der linke. Umgekehrt wurde der linke größer als der rechte bei Vergrößerung des linken Ventrikels. Weiter wurde die Tiefenlage der Randpunkte unter der Haut — bis dahin handelte es sich um Schirmabstände — festgestellt. Die gefundenen Maße für den l. Seitenpunkt waren 3—$4\frac{1}{2}$ cm, für den rechten 4—$5\frac{1}{2}$ cm. Größere Schwankungen fanden sich bei der Pulmonalis: 5–8 cm, ebenso bei der Aorta. Beim Vergleich verschiedener Randpunkte wurde zwischen linkem Seitenpunkt und Pulmonalis ein Unterschied von 1—$3\frac{1}{2}$ cm gefunden. Der Abstand des linken Seitenpunktes war stets der kleinere. Zwischen Pulmonalis und Aorta betrug der Unterschied meistens $\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{2}$ cm; einige Male war er gleich und viermal sogar der Aortenabstand 1—$1\frac{1}{2}$ cm geringer als der der Pulmonalis.

In der Regel war der Abstand des rechten Seitenpunktes 1—2 cm größer als der linke. Diese Vergleichsmaße der Hautabstände sind aber mit Vorsicht zu verwenden, weil der Bau des Brustkastens, die Dicke der Thoraxwand berücksichtigt werden müssen. Es sind an den genannten Kliniken Untersuchungen über Vergleiche der Perkussionsfigur mit den durch die Holzknecht-Methode gefundenen Werten im Gang. Verf. regt Untersuchungen ähnlicher Art über Einfluß der Atmung und des Lagewechsels auf die Tiefenlage des Herzens an. Das Ergebnis der Untersuchungen besteht in der Feststellung, daß alle in Frage kommenden Randpunkte ungefähr gleichen Schirmabstand haben. Jedenfalls können die gefundenen geringen Unterschiede keinen Einfluß auf die orthodiagraphischen Maße ausüben. Nur bei äußerst kleinen und großen Herzen käme eine Verbesserung der gefundenen Maße durch Tiefenbestimmungen in Frage. Ob sich das Verfahren zu weiteren Untersuchungen der inneren Organe bewährt, müssen größere Versuchsreihen ergeben. Soviel läßt sich jedenfalls nach kurzen Proben sagen, daß zur Ausführung viel Sorgfalt, Uebung, Geduld und geeignete Kranke gehören. Mit Durchleuchtungs-Vorrichtungen, die keine genaue Zentrierung der Röhre ermöglichen, werden genaue Bestimmungen kaum ausführbar sein. Jansen (Plauen).

V. Therapie.

Friedemann (Berlin): **Herzmuskeltonus und metadiphtherische Herzlähmung. II. Mitteilung: Wirkung der intrakardialen Adrenalininjektion auf die metadiphtherische Herzlähmung.** (D. med. W. **47**, 1581, 1921.)

In einer früheren Arbeit (D. med. W. **46**, 1134, 1920, ref. in Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten, **12**, 241, 1920) nimmt Fr. an, daß die den metadiphtherischen Herzstörungen zugrundeliegende Atonie auf einer Lähmung der im Herz gelegenen sympathischen Ganglienzellen beruhe, deren Erregung den physiologischen und für die Herzaktion notwendigen Tonus der Herzmuskulatur unterhalte. Ist diese Annahme richtig, so muß es möglich sein, die Herzerschlaffung durch Adrenalin zu beseitigen, da dieses eine relativ erregende Wirkung auf die Endapparate des sympathischen Nervensystems ausübt. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend hat F. bei einem Falle von postdiphtherischer Herzlähmung eine intrakardiale Injektion von 0,5 mg Epirenin vorgenommen mit dem Erfolge, daß schon einige Minuten nach der Injektion die Herzerweiterung verschwand, um nach 15 Minuten wieder aufzutreten. Die nach der Injektion auf 140 erhöhte Pulszahl sank dann auf 20. Für das Sinken der Pulszahl wird die wieder eingetretene Atonie (Schmiedeberg) verantwortlich gemacht. v. Lamezan (Plauen).

Wiechowski (Prag): **Digitalispräparate.** (Therap. Halbmonatshefte, 35, 682, 1921.)

Die drei meist gebrauchten Verabreichungsformen der Digitalis, das Pulver, das Infus und die Tinktur, sind in ihrer Wirksamkeit verschieden, da sie nicht alle wirksamen Substanzen enthalten, oder nicht zur Wirkung kommen lassen, oder Beisubstanzen mit nicht erwünschter Wirkung enthalten. Auch werden jedenfalls einige wirksame Stoffe durch die Zubereitung des Präparates in ihrer Wirksamkeit beeinträchtigt. Am günstigsten erweist sich die Tinktur. — Bei Bestimmung der Wirksamkeit der verschiedenen Digitalispräparate nach der Methode von Hougthen-Straub zeigt sich, daß die Wirkung ein und desselben Präparates auf dieselbe Froschart zur selben Jahreszeit verschieden sein kann. Ferner ist auch die ungleiche Wirkung verschiedener Digitalispräparate auf die Frösche zu berücksichtigen, da sich zeigt, daß die von den Fabriken gemachten Angaben über den Gehalt an wirksamer Substanz im Präparat in 1 ccm = der Wirkung einer gewissen Menge von Blättern, nicht dem Gehalt des Präparates an Froschdosen in 1 ccm entspricht. Weiter besteht ein großer Unterschied in der Empfindlichkeit gegen verschiedene digitalisartig wirkende Substanzen beim Frosch und beim Menschen; so ist z. B. der Frosch gegen Strophantin empfindlicher als der Mensch. Zum Vergleich von verschiedenen Digitalispräparaten eignet sich nur die Angabe des Wirkungsquantums pro Volumeneinheit. Andere Prüfungsmethoden der Digitalispräparate über Reizwirkung, Resorption usw. stehen im Vergleich zur Wirksamkeitsdefinition an Bedeutung weit zurück.

In dem Präparate „Diginorgin" (Fabrik Norgine Dr. Victor Stein in Aussig a. Elbe-Prag) ist versucht, die gestellten Anforderungen an ein Digitalispräparat zu erfüllen. v. Lamezan (Plauen).

Bücherbesprechungen.

Fodor, Andor (Halle): **Das Fermentproblem.** (Dresden und Leipzig bei Th. Steinkopff 1922.) 8⁰ 280 S. mit 24 Textfiguren und zahlreichen Tabellen. Geh. M. 65.—.

Wenn auf das vorliegende Buch, dem Wunsche des Verlags entsprechend, trotz des Spezialgebietes, mit dem es sich befaßt, auch in dieser Zeitschrift hingewiesen werden soll, so hat dies in mancherlei Hinsicht eine Berechtigung. Ein tieferes Verständnis und eine Analyse des Stoffwechsels des Herzens, wie jedes Organes, ist ohne Beziehung zum Fermentproblem kaum denkbar. Es sei z. B. nur auf die bekannte Tatsache verwiesen, daß das diastatische Vermögen des Herzmuskels um ein vielfaches größer ist, als das der Skelettmuskulatur des gleichen Tieres. Daß gerade in der Stoffwechselphysiologie und -Pathologie des Herzens gesicherte Ergebnisse aus dem Gebiete der Fermentlehre relativ spärlich sind, kann das Studium des Fodor'schen Buches nur wünschenswert erscheinen lassen. Andererseits ist das Fermentproblem in diesem Buche von so allgemeinen Gesichtspunkten aus betrachtet und mit so allgemein interessierenden Problemen verknüpft, daß auch der Nichtchemiker aus ihm nicht nur viel Belehrung, sondern auch manche Anregung für die Behandlung entfernterer Arbeitsgebiete gewinnt. Nach einer allgemeinen und historischen Einleitung wird die Biochemie der Fermente und im III., IV. und V. Kapitel die Physiko-Chemie der Fermentprozesse eingehend dargestellt. Es sei besonders hervorgehoben, daß das Studium dieser Kapitel durch die Art der Darstellung auch für den in der höheren Mathematik nicht bewanderten Leser keine besonderen Schwierigkeiten bietet. Zwar ist von Herz und Gefäßen in dem Buche nicht die Rede, aber in der Physiologie und Pathologie des Herzens gibt es manche Fragen, deren Behandlung nur bei Berücksichtigung des Fermentproblems und unserer bisherigen Kenntnisse auf diesem Gebiete Erfolg verspricht. Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. April 1922 Nr. 7

Zentralblatt

für

Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	**Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.**	Preis halbjährlich Mk. 35.—.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Seidler, E. (Wien): **Ueber Perikarddivertikel.** (W. kl. W. 1921, Nr. 49.)

Bei einem Patienten mit sekundärer Schrumpfniere und Aorteninsufficienz wurde eine rechts neben dem Sternum liegende Dämpfung festgestellt, die klinisch und röntgenologisch als Aneurysma imponierte.

Die Autopsie ergab ein beträchtliches Hydroperikard mit circumscripter etwa hühnereigroßer Ausbuchtung des Herzbeutels nach rechts.

J. Neumann (Hamburg).

Straßmann, G. (Berlin): **Ausgedehnte Blutungen in die Herzmuskulatur bei einem Fall von Leuchtgasvergiftung.** (W. kl. W. 1921, Nr. 40.)

Ausdehnte Blutungen unter dem Perikard, die sich tief in die Herzmuskulatur erstreckten. J. Neumann (Hamburg).

Thorner, J. (Basel): **Ueber den sogenannten spontanen plötzlichen Tod.** (Schw. m. W. 1921, Nr. 36 und 37.)

Vom 1/4 1917 bis 31./12. 1920 kamen in Basel 176 Fälle plötzlichen Todes zur Anzeige, auf die gesamten Todesfälle berechnet = 5 v. H. 53 von 176 Fällen entfallen auf das männliche und 47 auf das weibliche Geschlecht. Es wird über 105 Sektionen berichtet. Soweit anamnestische Angaben vorliegen, starben 40 in der Wohnung, oder beim Verlassen derselben, 5 bei der Arbeit, 9 auf der Straße, 1 auf dem Abort, 1 beim Fußballspielen und 1 beim Coitus. In 40 Fällen = 50 v. H. fanden sich bei Erwachsenen Gefäß- und Herzveränderungen; die Männer überwogen in 68 v. H. Die meisten dieser Todesfälle ereigneten sich bei beiden Geschlechtern im Alter von 50 bis 70 Jahren. J. Neumann (Hamburg).

L. Salmony (Dresden): **Durchbruch eines Magengeschwürs in die linke Herzkammer.** (Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 32, Nr. 9, 1922.)

Tödliche Verblutung aus einem Ulcus ventriculi, das in den linken Herzventrikel perforiert war. Der Sitz des Ulcus entsprach der unteren Wand des Herzbeutels. Es kam zunächst zur Entzündung des Perikards, Verlötung der beiden Herzbeutelblätter und Uebergreifen des Geschwürs auf die Herzwand.

Schönberg (Basel).

Massini, R. (Basel): **Ueber tuberkulöse Myokarditis.** (Schw. m. W. 1921, Nr. 50.)

Bei einem Fall von chronischer Myokarditis wurden mittels Tierversuch aus dem Herzmuskel Tuberkelbazillen gezüchtet. Patient hatte weder intra

vitam noch bei der Sektion Zeichen einer spezifischen Tuberkulose irgend eines Organs. Die Bazillen schienen vom Typus humanus zu sein.
J. Neumann (Hamburg).

Löscher, W. (Basel): **Ueber Myocarditis tuberculosa.** (Schw. m. W. 1921, Nr. 50.)
Genauere anatomische und bakteriologische Angaben des von Massini klinisch veröffentlichten Falles. J. Neumann (Hamburg).

P. B. MacCready: **Anomalies of the Pulmonary veins.** (Bulletin of the John Hopkins Hospital, 29, No. 334)
Bericht über drei Fälle von Anomalien der Pulmonalvenen. Fall 1. Die linke obere Vena pulmonalis geht oberhalb der Art. pulmonalis nach vorne und oben, öffnet sich in die linke Anonyma, 1,5 cm vom Abgang der Vena subclavia. Sie ist etwas dünner als die untere Vene und entleert alles Blut aus dem Oberlappen mit Ausnahme eines kleinen dem Unterlappen benachbarten Bezirkes. Dieser Teil war durch einen kleinen Spalt vom Oberlappen getrennt mit eigenem Bronchus, eigener Arterie und eigenem Ast von der unteren V. pulmonalis. Genaue Untersuchung ergab aber den Zusammenhang dieses Teils mit dem Oberlappen. Auch im Hilus lagen die Gefäße abnorm. Die obere Pulmonalvene lag über der Arterie, darunter der Bronchus und unter diesem die untere Pulmonalvene, die normal in das Herz geht. Rechts keine Abnormitäten. Das Herz zeigte geringe Veränderungen, davon die wichtigste das Fehlen der linken Vena obliqua. Der zweite Fall zeigte gleiche Verhältnisse. Im dritten Fall ging die rechte obere Pulmonalvene in die Cava superior dicht beim Einfluß der Azygos. Am Herzen nur eine geringe Veränderung: die Mündung des Sinus coronarius lag auf derselben Seite der Valvula Eustachia wie die der Cava inferior. Sehr gute Abbildungen tragen zum Verständnis der Veränderungen bei. Angefügt ist eine Zusammenstellung früher beschriebener gleicher Fälle. Schelenz (Trebschen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Joachimoglu, G., und Hirose, W.: **Zur Pharmakologie des Selens und Tellurs.** III. Mitteilung. **Die Wirkung ihrer Säuren auf die Kreislauforgane.** (Biochem. Ztschr. 125, 5, 1921.)
Versuche am isolierten Froschherzen ergaben, daß Natriumtellurit und Natriumselenit bedeutend giftiger sind als Na-Tellurat und Na-Selenat. Na-Selenit und Na-Tellurit wirken weiters beim Kaninchen auf den Blutdruck stärker herabsetzend als das Na-Selenat und das Na-Tellurat. Nach den Verff. kommt die Blutdrucksenkung hierbei teils durch eine Abnahme des Gefäßtonus im Splanchnikusgebiet, teils durch die Herzlähmung zustande. Eine nähere Analyse der Wirkung auf das Herz enthält die Mitteilung nicht.
Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

A. Fred M. Smith (Chikago): **The action of the nitrites on the coronary circulation.** (Archives of internal medicine, 28, No. 6.)
An 15 Hunden wurde die Wirkung des Nitroglyzerins auf den Kollateralkreislauf der Seitenäste der linken Coronararterie untersucht. In fünf Fällen verschwand die Cyanose, die distal vom Verschluß eines dieser Gefäße aufgetreten war, alsbald nach der Anwendung von Nitroglyzerin. Sechsmal war der Erfolg fraglich und viermal negativ. Die Beobachtungen ergaben, daß bei den ersten 5 Fällen eine Verbindung mit den nahegelegenen Gefäßen bestand, die sich erweitert hatten. In den anderen Fällen war der Kollateralkreislauf nur sehr klein. Schelenz (Trebschen).

Liljestrand, G. (Stockholm) und Magnus, R. (Utrecht): **Versuche über die Wirkung der Kohlensäurebäder in St. Moritz.** (Schw. m. W. 1921, Nr. 48.)
Die Verff. stellten an Selbstversuchen fest, daß im Kohlensäurebad keine chemische Wärmeregulation auftritt. Die Lungenventilation nimmt deutlich zu. Bei der Zunahme der CO_2-Ausscheidung handelt es sich nicht um eine Re-

sorption der Kohlensäure durch die Haut mit Ausscheidung durch die Lungen (Winternitz), sondern im wesentlichen um eine einfache Folge der Ueberventilation, wie auch aus der sinkenden Alveolar-CO_2-Spannung hervorgeht. In 4 von 7 Versuchen konnte eine Steigerung des Minutenvolumens des Herzens um 52 v. H. festgestellt werden. Der arterielle Blutdruck änderte sich nicht wesentlich. J. Neumann (Hamburg).

Seitz, F. (Frankfurt a. M.): **Zur Sympathikustheorie des Morbus Basedowii.** (Z. f. i. Med. 1921, Nr. 43.)

Durch Blutzuckerkurve wurde festgestellt, daß ein erhöhter Reizzustand des sympathischen Nervensystems am ausgesprochensten von allen Schilddrüsenerkrankungen beim M. B. vorkommt. Schon 14 Tage nach der Operation kehrt beim M. B. der Zuckerhaushalt und damit wohl der Tonus des sympathischen Nervensystems zur Norm zurück. Dies Verhalten hält S. für ein starkes Argument gegen die Sympathikustheorie des M. B. zu Gunsten der Annahme, daß die Schilddrüse die Ursache der Erkrankung sei.
J. Neumann (Hamburg).

Heitler, M.: **Beeinflussung des Pulses resp. Herzens durch die normalen Funktionen des Organismus.** (W. m. W. 1921, Nr. 51.)

Jede, auch die geringste Bewegung, jede psychische Erregung geht mit Pulsveränderungen einher. Es wurden die Veränderungen untersucht beim Lesen angenehmer und trauriger Lektüre, beim Schlafen, bei der Defaecation, beim Urinieren, beim Essen, bei verschiedenen Körperhaltungen, bei der Einwirkung von Licht und Farben. J. Neumann (Hamburg).

Liebesny, P.: **Beobachtungen am Kapillarkreislauf in Höhenlage.** (W. m. W. 1921 Nr. 50, siehe auch Ges. d. Aerzte i. Wien v. 2./12. 1921, off. Protokoll in der W. kl. W. 1921 Nr. 50.)

Unter der Einwirkung des Höhenklimas von St. Moritz zeigten von 22 Versuchspersonen 18 deutlich 2 Phänomene:

1. Daß die Strömung in den Kapillaren, an denen sie zu beobachten war, ausgesprochen langsamer war, als man sie in der Höhenlage Wiens zu sehen gewohnt ist und
2. daß die Homogenität der Kapillarfüllung unterbrochen war, so daß sich das Bild der feinkörnigen bis grobkörnigen Strömung darbot.

Untersuchungen an 32 Kindern in der mittleren Höhenlage von Türnitz (461 m Seehöhe) zeigten keinen Einfluß auf den Kapillarkreislauf. Hingegen zeigten sich bei 8 Personen, die von Wien auf den Schneeberg fuhren, deutlich Veränderungen. Die 8 Personen zeigten in Wien homogene Füllung der Kapillaren mit sehr rascher, kaum zu beobachtender Strömung, auf dem Schneeberg $^1/_4$ Stunde bis 13 Stunden nach dem Eintreffen in der Höhenlage von 1800 m verlangsamte körnige Strömung und Zusammenballen von roten Blutkörperchen in ganze Klumpen, so daß die Kapillaren vielfach wie varikös ausgebuchtet erschienen. J. Neumann (Hamburg).

Hülse, W. (Halle): **Untersuchungen über gefäßverengernde Stoffe im Blute bei Hypertonie.** Kurze vorläufige Mitteilung. (Z. f. i. Med. 1922 Nr. 1.)

Die Untersuchungen des arteriellen Blutes von Hypertonikern auf gefäßverengernd wirkende Stoffe hatten ein einwandfrei negatives Resultat. Die Hyperadrenalinaemie wird daher als Ursache für die krankhafte Blutdrucksteigerung entschieden abgelehnt.

Bei der akuten Nephritis konnten zur Zeit der Blutdrucksteigerung im Serum Stoffe nachgewiesen werden, die die Gefäße für Adrenalin sensibilisieren. J. Neumann (Hamburg).

Cori, Karl (Wien): **Untersuchungen über die Ursachen der Unterschiede in der Herznervenerregbarkeit bei Fröschen zu verschiedenen Jahreszeiten.** Ein Beitrag zur Frage des peripheren Antagonismus von Vagus und Sympathikus und zur Beeinflussung der Herznerven durch Schilddrüsensubstanz. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **91**, 130, 1921.)

Es wurden die Koeffizienten untersucht, die im Sommer die aus der Literatur bekannte Unerregbarkeit des n. Vagus des Frosches bedingen. Verf.

kommt zum Schluß, daß beim Frosch zu jeder Jahreszeit Vagus und Accelerans erregbar sind und erregt werden und daß das verzeichnete Mechanogramm demnach die Resultate aus der Reizung beider Nerven ist. Beim Sommerfrosch überwiegt die Acceleranswirkung. Durch Ca-Ueberschuß in der Durchspülungsflüssigkeit konnte die Vaguswirkung nicht verhindert, durch Kaliüberschuß eine fehlende Vaguswirkung nicht hervorgebracht werden. Durch Thyreoideasubstanzen ließ sich eine fehlende Sympathikuswirkung hervorrufen, respektive die Vaguswirkung bei elektrischer Reizung des Vagus + Sympathikus unterdrücken. Es besteht ein wechselseitiger Antagonismus zwischen dem sympathikuslähmenden Ergotamin und dem Adrenalin. Verf. bringt auf Grund seiner Versuche die in der wärmeren Jahreszeit beim Frosche fehlende Vaguswirkung mit der Funktion der Thyreoidea in Zusammenhang.

Bruno Kisch (Köln).

Alessandri, C. (Florenz): **Brevi ricerche sulla colesterinemia nell'uomo in svariate condizioni morbose.** (Rif. med. XXXVII No. 47, 19. XI. 21.)

Nach eingehenden Untersuchungen über den Gehalt des Blutes an Cholesterin bei verschiedenen Krankheiten wird über den Einfluß intravenöser und subcutaner Adrenalin-Einspritzungen auf Cholesterinämie und Blutdruck berichtet: Die Zunahme des Cholesterin ist nach subcutanen Adrenalineinspritzungen deutlicher festzustellen als nach intravenösen. Auf intravenöse Adrenalineinspritzungen geht das Ansteigen des Cholesterin Hand in Hand mit Senkung des Blutdrucks (entspricht nicht den mitgeteilten Tabellen. Ref.), während auf subcutane Adrenalineinspritzungen die Abnahme des Blutdrucks am deutlichsten zutage tritt in denjenigen Fällen, in denen die stärkste Einwirkung auf den Cholesteringehalt des Blutes festzustellen ist.

Sobotta (Braunschweig).

Kisch, Bruno (Köln): **Elektrographische Untersuchungen über den Vorhof- und Kammeralternans des absterbenden Säugetierherzens. (Ein Nachweis der alternierenden partiellen Asystolie beim Alternans.)** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **25**, 211, 1921.)

Mit Hilfe der gleichzeitigen Aufnahme zweier Partialelektrogramme wurde der Vorhof- und Kammeralternans des absterbenden Kaninchenherzens untersucht. In vielen Fällen zeigte nur das Part.-Eg. einer Stelle des untersuchten Herzabschnittes ein Alternieren der Zackenform, während die von einer andern Stelle der gleichen Herzabteilung aufgenommene Part.-Ekg.-Kurve völlig regelmäßige und gleichförmige Zacken zeigte. Beim Vorhofalternans konnte auch wiederholt beobachtet werden, daß jeder zweiten Kontraktion der sinusnähern Vorhofteile kein Aktionsstrom in der Part.-Eg.-Kurve der sinusfernen Vorhofteile entsprach. Dies ist nur so zu deuten, daß sich die betreffenden Vorhofteile an jeder zweiten Kontraktion nicht beteiligt haben, also alternierend asystolisch waren. Diese beim Alternans asystolischen Vorhofsteile können, wie die Elektrogramme zeigen, selbst zum Ausgangspunkt extrasystolischer Ursprungsreize, im Sinne H. E. Herings, werden. Auch ein hochgradiger Alternans muß nicht in dem gleichzeitig mit dem Part.-Eg. aufgenommenen Elektrokardiogramm zum Ausdruck kommen.

Selbstreferat.

Ricker, G. (Magdeburg): **Bemerkungen zu der Abhandlung „Die Schwankungen im Capillarkreislauf. Ein Beitrag zu seiner Physiologie und Pathologie" von Dr. W. Hagen.** (Ztschr. f. d. ges. exp Med. **25**, 252, 1921.)

Eine Polemik gegen die (in dieser Ztschr. **13**, 302 referierte) Arbeit von Hagen. Verf. wendet sich zuerst (mit Recht) gegen Hagens Ansicht, daß die Existenz von Capillarnerven unbewiesen ist, ferner dagegen, daß das Chinin im Sinne von Hagen ohne Mitwirkung des Nervensystems auf die Capillaren, und zwar nur hemmend, wirkt. Weiters folgt eine (zum Teil ablehnende) Kritik der Hagen'schen Resultate und theoretischen Anschauungen, sowie eine Abwehr seiner Polemik gegen den Verf.

Bruno Kisch (Köln).

Kisch, Bruno (Köln): **Das Vorkommen und der Nachweis von interpolierten Vorhofextrasystolen. (Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Partialextrasystolen)** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **25**, 188, 1921.)

Durch gleichzeitige Aufnahme zweier Partialelektrogramme wird am absterbenden Kaninchenherzen in mehreren Fällen das Vorkommen interpolierter

Vorhofextrasystolen nachgewiesen, während bisher nur interpolierte Kammerextrasystolen bekannt waren. Die i. V. E. wurden nur bei einer für Kaninchen relativ niedrigen Frequenz (bis ca. 125) beobachtet. Sie sind sehr vorzeitig. Der Abstand zwischen Haupt- und Nachschwankung dieser V. E. war, soweit Haupt- und Nachschwankung erkennbar waren, größer als bei den nomotopen Systolen der gleichen Kurve. In mehreren Fällen konnte gezeigt werden, daß es sich um Extrasystolen handelt, die nur auf einen Teil der Vorhofsmuskulatur beschränkt bleiben (Partialextrasystolen). Dies läßt es verständlich erscheinen, daß die Sinusgegend und damit die nomotope Schlagfolge von solchen Extrasystolen nicht merklich beeinflußt wird. Selbstreferat.

Jacobj, W.: **Pharmakologische Wirkungen am peripheren Gefäßapparat und ihre Beeinflussungen auf Grund einer Permeabilitätsänderung der Zellmembranen durch Hydroxylionen.** (Münch. med. Woch. 68, 385, 1921.)

Suprareninlösungen, auf die Schwimmhaut des Frosches gebracht, erregen Vasokonstriktion noch in einer Verdünnung bis 1 : 1000.

Lokale Veronalnatriumapplikation bewirkte eine arterielle Gefäßerweiterung mit hochgradiger Steigerung des Kreislaufs in den Kapillaren.

Wurde im Anschluß an Veronalnatrium Suprarenin auf die Schwimmhaut gebracht, so wirkte dieses bei Verdünnungen von 1 : 20000 noch so stark, daß die Arterien zum Verschwinden und die Zirkulation zum Stillstand kam.

Durch das Veronalnatrium wird die Resorptionsfähigkeit der Haut verbessert und zwar durch Permeabilitätssteigerung der Epidermis. In dieser Richtung ist sowohl die Natriumkomponente — durch Freiwerden von Hydroxylionen unter Dissociation und Hydrolyse — als auch die Veronalkomponente wirksam.

Es handelt sich dabei um eine spezifische Wirkung, die nach Entfernung der Veronalnatriumlösung verschwindet, nicht um eine irreversible Aetzwirkung.

Da die Kohlensäure das an Eiweiß gebundene indiffusible Alkali in diffusibles überführen kann, so ließe sich vielleicht nach Obigem die gefäßerweiternde Wirkung der CO_2 erklären.

Schoenewald (Bad Nauheim).

III. Klinik.

a) Herz.

Klason, T. (Stockholm): **Pericarditis calculosa und Herzverkalkungen.** (Ref. aus Acta radiologica 2. H 20. 9. 1921, in Fortschr. d. Röntgenstr. 28, 618, 1922.)

Die Prädilektionsstelle für pericarditische Verkalkungen ist an der unteren Herzfläche zu suchen. Sie sind nicht kontinuierlich, sondern netzförmig unter dem Sulcus coronarius verteilt, machen deshalb gewöhnlich auch keine Zirkulationsstörungen. Zu ihrer Sichtbarmachung sind hinreichend harte Röhren erforderlich. H. Sachs (Berlin).

Hirsch (Berlin): **Ueber Herzstörungen bei Scharlach.** (Med. Kl. 18, 112, 1922.)

Bei 60 beobachteten Scharlachfällen konnten 28mal Störungen des Herz- und Gefäßapparates beobachtet werden. Bei einem Teil der Fälle, die unter den Erscheinungen einer allgemeinen Vasomotorenschwäche einhergingen und eine Verbreiterung des Herzens aufwiesen, wird die Ursache in einer akut auftretenden Endo- und Myocardschädigung in Kombination mit Tonuserschlaffung und Vasomotorenlähmung gesucht und der atonischen Dilatation eine große Bedeutung beigemessen. Ferner wird darauf hingewiesen, daß bei Scharlach häufiger, als sonst angenommen wird, echte Endo- bzw. Myocarditis (2.—3. Woche) mit allen Folgen für das Herz vorkommen (12mal bei den 60 Fällen). v. Lamezan (Plauen).

Amelung, W. (Frankfurt a. M.): **Zur Frage der doppelten Konturierung des Herzschattens im Röntgenbilde bei Pericarditis.** (Fortschr. d. Röntgenstr. 28, H. 6, 1922.)

Perikarditische Exsudate geben einen diffusen Schatten in der Umgebung des dichteren Herzschattens. Das Perikard kann im Röntgenbild zur Darstellung kommen, wenn es verdickt ist (autoptischer Fall). In einem anderen Falle pulsierte der Kernschatten deutlicher als die äußere Umgrenzungslinie des Exsudats, welche das Zwerchfell in spitzem Winkel traf. Literatur über Perikarditis im Röntgenbilde. H. Sachs (Berlin).

Orlandi, N.: **Sulle Formazioni pseudovalvolari dell'endcardio ventricolare L'Ospedala Maggiore 8/12 Milano.**

Der Verf. verfügt über 14 Autopsien von Herzfehlern, bei denen er gehäufte oder vereinzelte Neubildungen des linken Kammerendokards beobachtete und zwar an den verschiedensten Stellen, von mannigfachster Gestaltung von der einfachen Fleckung bis zu förmlicher Schwalbennestbildung. Sie bestehen aus weißlichem fibrösen Gewebe, das eine Vertiefung umgibt, die meistens eine Lücke nach oben, oft seitlich, bisweilen nach unten aufweist. Bei den meisten Fällen (8) bestand Aorteninsufficienz, in einem Fall Aortenstenose, mehrmals Läsion der Tricuspidal- und der Mitralklappen. In allen Fällen bestanden Hypertrophie oder Dilatation oder myokarditische Prozesse. Ungleichmäßig war die Innenfläche der pars aortica infolge von Vertiefungen, Furchen und Erhebungen, die durch Muskelbündel und versprengte Sehnenfäden hervorgerufen wurden. In einigen Fällen waren die Seminularklappen gefenstert. Die histologische Untersuchung ergab zwei ungleichartige Befunde: in 7 Fällen ergab sich ein entzündlicher Prozeß von wandständiger Thromboendocarditis, der in den übrigen Fällen fehlte. Der Verf. nimmt für diese Neubildungen mehrfache Ursachen an. Zunächst lehnt er die Theorie ab, daß ausschließlich die Aorteninsufficienz durch die mechanische Wirkung der sich immer an derselben Stelle brechenden Rückstoßwelle diesen Zustand hervorrufe, aber gleichwohl legt er entzündlichen Prozessen mit wandständiger Thrombose mit nachfolgender Organisierung und Retraktion großen Wert bei, ebenso wie den allmählichen Veränderungen des Endocards, die durch Veränderung der muskulären Schicht des Ventrikels bedingt werden. Solche prädisponierende und die Ausbildung der besprochenen Momente erleichternde Faktoren sind nach Ansicht des Verf. angeborene Form- und Richtungsvariationen der Muskelbündel, ferner Dilatationen der Ventrikelwände, infolge von Hypertrophie in das Volumen vorspringende Erhebungen, und endlich Vertiefungen infolge von Atrophie und Ernährungsstörungen.

C. Gamna (Turin) übersetzt von Lewinsohn (Mannheim).

Jenny, Ed. (Basel): **Der Herzmechanismus während des Bulbusdruckes.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 25, 88, 1921.)

Bei 120 Kindern und jungen Leuten wurde die Herzaktion bei Druck auf den Bulbus oder den n-supraorbitalis verzeichnet (meist elektrographisch). Stets war eine, zum Teil sehr starke negativ chronotrope Wirkung feststellbar, 17mal auch eine negativ dromotrope in Form von Verlangsamung der Ueberleitung oder Ventrikelsystolenausfall. Oefters wurde ein Kleinerwerden oder Verschwinden der P-Zacke beobachtet. Während des Druckversuches oder nach ihm konnten gelegentlich auriculäre und ventriculäre Extrasystolen oder das Auftreten einer heterotopen Automatie festgestellt werden.

Bruno Kisch (Köln).

Nösh, H. F.: **Encephalitis lethargica — Aorteninsuffizienz.** (Tidskrift f. d. n. laegeforening 1921 Nr. 14.)

Arbeiter, 18 J., früher gesund, speziell Herz ohne Befund, erkrankt an Encephalitis lethargica. Kurz nach der Genesung Zeichen einer Aorten-Insuffizienz. L. Dedichen (Kristiania).

Eppinger, Hans: **Ueber die sogenannte Myodegeneratio cordis.** (Th. d. Gegw. 1921, S. 81.)

Als Myodegeneratio cordis bezeichnet Verf. solche Fälle von Insuffizienz, in denen die Höhe der Kompensationsstörung in gar keinem Verhältnis zu dem geringfügigen anatomischen Befunde steht. Es muß angenommen werden, daß das Oedem, das sich bei einzelnen solcher Herzaffektionen findet und durch Substanzen mit Digitaliswirkung oder durch Diuretika nicht beeinflußt

wird, nicht nur von der Beschaffenheit des Herzens abhängig ist, sondern daß sicherlich auch die Beschaffenheit des Gewebes hier eine ausschlaggebende Rolle spielt. Möglich ist, daß die Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion hier in Frage kommt. Darauf weist hin die günstige Beeinflussung mancher dieser Oedeme durch die Darreichung von Thyreoidintabletten. Es tritt darnach bisweilen eine vollkommene Entwässerung ein. Auch die Wirkung des Novasurols, das häufig die Diurese gewaltig zu steigern vermag, kann kann nur durch einen fördernden Einfluß auf die Gewebetätigkeit erklärt werden. Denn eine Herzwirkung des Mittels ist ausgeschlossen. Das Novasurol ist dem Thyreoidin auch in vielen Fällen vorzuziehen, weil es nicht die ungünstigen Nebenwirkungen auf den Puls ausübt.

Johannes Ruppert (Bad Salzuflen).

Felsenreich (Wien. III. med. Klin.): **Ueber parakardiale Dämpfungsgebiete.** (Wien. Arch. f. inn. Med. 1921, 3, 235)

Nach kurzer Erörterung der hauptsächlich ausgeübten Perkussionsmethoden, der in der Literatur niedergelegten Ergebnisse der Perkussion des Herzens und der benachbarten Gebilde wird ausgeführt, daß an die relative Herzdämpfung 2 Zonen „mehr oder weniger“ gedämpften Schalles, oft mit leicht hypersonorem Beiklang und vermindertem Resistenzgefühl vorgelagert sind, deren innere stärkere schallverminderte Zone als Hilusdämpfung (durch Gebilde des Lungenhilus, Gefäße und Bronchien verursacht) aufgefaßt wird. Ihre Verstärkung findet sich bei Stauung im kleinen Kreislauf und bei Drüsenschwellungen in diesem Bereich. Nach außen schließt sich mit ganz leicht verkürztem Klopfschall die Begleitdämpfung an, (etwa von der Parasternallinie oder einer Vertikalen innerhalb der Mam.-Linie begrenzt) als Ausdruck für das Bestehen einer eigenartigen Struktur der vorliegenden Lungenteile, die besonders in Fällen mit Stauung im Pulmonalkreislauf kardialer Genese (Schwirren und starke Schallverkürzung in diesem Bereiche) deutlich wird. Erich Thomas (Leipzig)

b) Gefässe.

Roccavilla Andrea: **Omoritmie ed alloritmie cardiorespiratorie.** Klinischer Beitrag zur Physiopathologie des Herzens und der Atmung. (Le malattie del cuore et dei vasi 1920, No. 9/11.)

Bisweilen lassen sich in der Klinik der kardiovasculären und respiratorischen Erkrankungen eigentümliche und vielleicht zweckmäßige chronologische Uebereinstimmung zwischen Puls und Atmung in der Weise feststellen, daß jede einzelne Respiration einer bestimmten Anzahl von Herzsystolen, und zwar meist 2 oder 3 entspricht (Rhythmus cardiorespiratorius, Schema 1 R.: 2 P.: 3 P.).

Manche dieser kardiorespiratorischen Koinzidenzen sind wahrscheinlich peripherischen Ursprungs oder reflektorischer Art, zum größten Teil aber wohl zentralen und bulbären Ursprungs. Gemeinhin ist wohl anzunehmen, daß der Reiz der harmonischen und oft notwendigen Uebereinstimmung fast stets in erster Linie ein kardiovasculärer ist. Die Erscheinung ist meist vorübergehend, kann aber auch dauernd sein. Bei den meisten Fällen besteht keine gleichzeitige manifeste Pulsveränderung, ausnahmsweise können jedoch gleichzeitige Pulsgruppen bestehen, sei es nach dem Typus des Alternans, sei es nach dem Typ der extrasystolischen Bigeminie oder Trigeminie. Der Ausdruck cardiorespiratorische Homorhythmie bzw. Allorhythmie ist sehr bezeichnend für die interessante Erscheinung, deren fundamentaler dynamischer Effekt auf dem Zusammentreffen jeder 2. oder 3. Herzsystole mit dem Expirium und auf der Möglichkeit beruht, daß das Myocard mit einer regelmäßigen Aufeinanderfolge immer schwächer werdender Kontraktionen nach jeder 2. oder 3. Herzrevolution neue Kräfte sammeln kann. Das Phänomen hat die Bedeutung einer zweckmäßigen Einrichtung, muß daher systematisch erforscht und für die Klinik der Kardio- und Pneumopathieen entsprechend, auch prognostisch, gewürdigt werden. Der sogenannte Pseudoalternans ist nur ein manifester Ausdruck, wenn auch nicht der sicherste, einer dieser pneumokardischen Allorhythmien. Er ist der Ausdruck einer Erscheinung von großer biologischer

Bedeutung und ist vielleicht in der Lage, nicht, wie gemeiniglich angenommen wird, die Abhängigkeit des Herzens von der Atmung darzutun, sondern vielmehr die Abhängigkeit der Atmung vom Herzen.

C. Gamna (Turin) übersetzt von Lewinsohn (Mannheim).

Moschcowitz, Eli: **Hypertension with minimal renal lesions.** (Journal Amer. med. Assoc. **77**, 1075, 1921.)

Autor teilt 5 Fälle von Hypertension mit, in denen die Patienten an anderen Krankheiten starben und bei denen nach dem Tode nur sehr geringe Nierenaffektionen gefunden wurden.

Er führt diese Fälle als einen Beweis für seine früher aufgestellte Behauptung an, daß in Fällen von chronischer Nephritis mit Hypertension die letztere die primäre Erscheinung ist und die Nephritis die Folge. Die Hypertension steht oft in gar keinem Verhältnis zu der Ausdehnung der destruktiven Läsion der Nierenarterien. Bei Hypertension kann man alle Stadien, vom allerersten Anfang einer Nierenerkrankung bis zur Schrumpfniere finden; die Niereninsufficienz ist meistens nicht das fatale, sondern die Dekompensation des kardiovaskulären Systems.

Daß bei Hypertension nicht nur eine Sklerose der Kapillaren der Glomeruli besteht, sondern daß es eine Erkrankung des ganzen Systems, eine arterio-kapilläre Fibrose, ist, erhellt nach des Autors Ansicht aus dem gleichzeitigen Vorkommen solcher Erkrankungen in andern Organen, z. B. Glomerulitis der Langerhans'schen Inselchen. Auch weist Autor auf die Untersuchungen Weiß' hin, der eine Veränderung der Kapillarschleifen in der Haut fand. (Ungleiches Kaliber, Anastomose mit anderen Kapillaren, verlangsamter Blutlauf).

Autor bestätigt mit diesen Fällen, was schon oft gesagt ist, daß man die konventionelle Hypothese „Hypertension — eine Folge von Nephritis" aufgeben muß; aber daß die Nierenaffektionen eine Folge von Hypertension oder der (unbekannten) Ursachen von Hypertension sind.

Dr. H. van Wely (den Haag).

IV. Methodik.

Peller, S. (Wien. Allgem. Krankhs.): **Zur Theorie des arteriellen Minimaldruckes und dessen Bestimmung.** (Wien. Arch. f. inn. Med. **3**, 249, 1921.)

Auf Grund von Versuchsreihen von Blutdruckmessungen unter den verschiedensten Bedingungen mittels Oberarmmanschette und eines vom Verf. konstruierten Oscillomanometers tritt dieser der Kreislauftheorie Sahli's, daß der arterielle Minimaldruck dem hydrostatischen Druck gleich sei, entgegen. Es ergab sich nach seinen Untersuchungen, daß die Messungen des Minimaldruckes mit der Oberarmmanschette allen Punkten der Sahli'schen Kritik Stand hielten, „die alte Anschauung vom veränderlichen, von Kreislaufvorgängen abhängigen Minimaldruck zu Recht besteht". „Die venöse Stauung beeinflußt den funktionellen Zustand der Arterien, jedoch wird durch das Kapillarsystem ein direktes Uebergreifen ersterer auf die letzteren verhindert". „Die Form der vom Oscillomanometer gezeichneten Oscillationskurve ist vom Funktionszustand (Tonus) der Gefäße abhängig".

Erich Thomas (Leipzig).

Delhern und Thover, (Rozat): **L'image radiologique de l'aorte. Son trajet — les rapports — son calibre.** (Journal de Radiol. et d'éléctrol. **4**, 97—106, 1920. Ref. von Lüdin in der Schw. m W. 1921, Nr. 38).

Bericht über röntgenologische Untersuchungen an Leichen nach Injektion einer Kontrastsubstanz in die großen Gefäße. Bei dorsoventralem Strahlengang verläuft die Aorta descendens links neben der Aorta ascendens, deren Schatten ein wenig das Sternum rechts überragt. Im rechten schrägen Durchmesser bei einem Winkel von 20—30° decken sich die beiden Aortenschatten vollkommen und bilden so das Bild des über dem Herzschatten emporsteigenden „Handschuhfingers". Bei einem Winkel von 50° sind die beiden Aortenschatten eine Fingerbreite von einander entfernt; die Aorta descendens berührt

beinahe den Schatten der Wirbelsäule. Das helle Mittelfeld liegt hier also zwischen den beiden Schatten der Aorta ascendens und Aorta descendens. Bei transversalem Strahlengang verschwindet die Aorta descendens fast vollständig hinter der Wirbelsäule und der Zwischenraum zwischen Aorta ascendens und Aorta descendens ist ungefähr 5 cm breit. Im linken schrägen Durchmesser bei einem Winkel von 20° sind Aorta ascendens und Aorta descendens voneinander getrennt gut sichtbar. Der Schatten der Art. pulmonalis ragt bei frontaler Untersuchung stark hervor links vom Anfangsteil der Aorta. Im rechten schrägen Durchmesser verschwindet mit zunehmendem Winkel die Art. pulmonalis hinter der Aorta ascendens. Im linken schrägen Durchmesser, Winkel 40°, kommt die Art. pulmonalis zum Vorschein unterhalb des Aortenbogens zwischen Aorta ascendens und Aorta descendens. Die Vena cava sup. ist bei frontaler Position hinter und rechts neben der Aorta ascendens sichtbar, das Sternum breit überragend. Im rechten schrägen Durchmesser, Winkel 30°, kommt der Schatten der Vena cava sup. auf den Schatten der Wirbelsäule zu liegen. Bei zunehmendem Winkel 30—40° decken sich die Schatten der Vena cava sup. und der Aorta descendens. Bei einem Winkel von mehr als 40° kommt der Schatten der Vena cava sup. zwischen die Aorta descendens zu liegen. Im linken schrägen Durchmesser deckt sich der Schatten der Vena cava sup. mit demjenigen der Aorta descendens.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß in der Regel nur die Aorta ascendens, der Aortenbogen und der Anfangsteil der Aorta descendens sichtbar sind. Der übrige Teil der Aorta descendens und die anderen großen Gefäße geben bei normalen Individuen nur wenig ausgeprägte, ungenaue Röntgenschatten. Deshalb müssen, sobald es sich darum handelt, den Durchmesser der Aorta zu bestimmen, alle Schatten, die von benachbarten Organen herrühren, möglichst ausgeschaltet werden. Die alleinige Messung des Aortendurchmessers bei dorsoventralem Strahlengang ist deshalb ungenügend; die Messung muß vielmehr im rechten schrägen Durchmesser vorgenommen werden; das Resultat muß kontrolliert werden durch eine zweite Messung im linken schrägen Durchmesser. J. Neumann (Hamburg).

Müller, Otfried (Tübingen): **Mein Kapillarmikroskop.** (Med. Kl. 17, 1448, 1821.)

Beschreibung des von Zeiß hergestellten Capillarmikroskopes. Darlegung der Entstehungsgeschichte der Capillarmikroskopie.
v. Lamezan (Plauen).

V. Therapie.

Joachimoglu, G. (Berlin): **Weitere Erfahrungen über Digitalis.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **91**, 156, 1921.)

Es zeigte sich, daß eine Digitalistinktur nach 1jährigem Aufbewahren im Keller an ihrer Wirksamkeit nichts eingebüßt hatte, ebenso bei Zimmertemperatur nach 3 Monaten, während sie nach 1 Jahr bei dieser Aufbewahrung etwa $^1/_5$ ihrer Wirksamkeit eingebüßt hatte, mehr noch bei Aufbewahrung im Brutschranke (37°). Bei Zimmertemperatur 1 Jahr verwahrte Proben mit Natriumbikarbonatzusatz hatten etwa $^2/_3$ ihrer Wirksamkeit eingebüßt. Es wird von der Auswertung von Digitalispräparaten im Hochsommer abgeraten. Andere auf das Froschherz wirkende Glykoside konnten in den Digitalisblättern nicht festgestellt werden. Auch die Eibischblätter enthalten keine solchen.
Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Linser (Tübingen): **Die Behandlung der Krampfadern mit Sublimateinspritzungen und ihre Erfolge.** (Med. Kl. **17**, 1445, 1921.)

Zusammenfassende Darstellung der Erfahrungen mit den vom Verf. seit etwa 10 Jahren geübten Sublimateinspritzungen zur Behandlung von Krampfadern. v. Lamezan (Plauen).

Taschenberg (München): **Zur stomachalen Kampfertherapie. (Camphochol, ein neues Kampferpräparat.)** (D. med. W. **47**, 1524, 1921.)

Erörterung der Wirkungsweise des Kampfers im allgemeinen, insbesondere bei stomachaler Anwendnng. Die eigenen Beobachtungen, die mit einem neuen Kampferpräparat, Camphochol, gesammelt worden sind, stimmen mit den Erfahrungen, die sonst in der Literatur mitgeteilt sind, überein. Camphochol ist eine Additionsverbindung von reinstem Japan-Kampfer an Apocholsäure (Dioxycholensäure); es wird hergestellt in Tabletten zu 0,1 g = 0,028 Kampfer. Die Verabreichung erfolgt am besten in Oblaten.

v. Lamezan (Plauen).

Arnoldi (Berlin): **Kardiolyse bei einem Fall schwerer Mitralstenose und -insuffizienz.** (Verein f. innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin, 7. XI. 21, ref. D. med. W. **48**, 80, 1922.)

Bei einem Patienten mit schwerem Mitralfehler wurde nach einer mehrmonatlichen vergeblichen internen Behandlung eine Kardiolyse nach Brauer vorgenommen mit dem Erfolge einer sofortigen Besserung der Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf und einer kräftigeren Wirkung der üblichen Herzmittel. Angeregt wird bei geeigneten Fällen besonders mit Störungen im kleinen Kreislauf ein vereinfachtes Operationsverfahren mit kleinen Teilresektionen an etwa 3 Rippen. Angabe der bei dem beschriebenen Fall angewandten Technik durch Siedamgrotzky in der anschließenden Diskussion.

v. Lamezan (Plauen).

Goldscheider (Berlin): **Die Behandlung der chronischen Kreislaufschwäche.** (D. med. W. **48**, 10, 1922.) Vergl. Referat Seite 68.

v. Lamezan (Plauen).

Frey, W., und Hagemann, E. (Kiel): **Klinische und experimentelle Daten über toxische Chinidinwirkung.** (Zsch. f. d. ges. exp. Med. **25**, 1921.)

Verff. erwähnen 4 Fälle schwerer Nebenwirkungen des therapeutisch bei Vorhofflimmern verabfolgten Chinidins. In einem Falle kam es zu Lungeninfarkt durch Losreißen eines Thrombus, der sich während der unregelmäßigen Tätigkeit im rechten Herzen gebildet hatte. In 3 Fällen kam es zu bedrohlichen Atemlähmungen. Alle 4 Fälle blieben leben. In Kaninchenversuchen trat nach Injektion von etwa 0,1 g Chinidinum lacticum (intravenös) Herzstillstand ein. Die Atmung überdauerte hierbei die Herztätigkeit.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

Januschke, H.: **Prinzipiell bedeutsame Phasen in der Behandlung eines schweren Herzfehlers.** (Ges. f. i. Med. u. Kinderheilkunde in Wien; Sitzung vom 15. 12. 1921; Off. Protokoll in der W. m. W. 1922, Nr. 2.)

Der erste therapeutische Versager wurde durch Umschalten der Arzneien von der oralen Darreichung auf dem subkutanen Wege überwunden (Umgehung der Pfortaderstauung).

Bezüglich der vorhandenen schweren Arrhythmie gelang es, durch Ein- und Ausschalten verschiedener Dosen von vagusreizender Digitalis (nebst Coffeïn) eine Vaguserregung als auslösende Komponente zu erkennen. Durch Vaguslähmung mit Atropin wurde die Arrhythmie beseitigt.

Eine akut lebensbedrohliche Phase von Bradycardie (Frequenz 42), wurde nach vergeblichem Aussetzen der vagusreizenden Digitalis und nach ergebnisloser Vaguslähmung mit Atropin durch Acceleransreizung mit Schilddrüsentabletten erfolgreich überwunden (leichte Herzbeschleunigung auf 100 Schläge, normaler Rhythmus).

Die trotz vorzüglicher Aufbesserung der Herztätigkeit in den Beinen hartnäckig festsitzenden Oedeme wurden durch Novasurol (nach Saxl) mobilisiert, und zwar genügte eine einzige Injektion von 0,5 ccm intramuskulär.

Nach mehrmonatiger Behandlung war der Kranke soweit, daß er ohne Beschwerden spazieren gehen und 8 ausgiebige Treppen steigen konnte.

J. Neumann (Hamburg).

Craglietto, V. (Pola): **Sopra interventi per lesioni arteriose.** (Osped. magg. 31. 8. 21.)

Bericht über operative Eingriffe bei Arterienverletzung, nämlich 1. Unterbindung der Subclavia an der Stelle der Verletzung (Granatsplitter); 2. Exstir-

pation eines Aneurysma der Femoralis; 3. Amputation wegen Gangrän des Beines infolge von Thrombose der Femoralis nach Steinschlag (Zerreißung der Intima); 4. Laparotomie wegen Magenzerreißung nach Sturz aus 3,5 m Höhe und Unterbindung der zerrissenen Art. gastrica dextra.

Sobotta (Braunschweig).

Isaac (Frankfurt): **Ueber Beeinflussung der Herztätigkeit und der Diurese durch intravenöse Traubenzuckerinfusionen.** (Therap. Halbmonatshefte **35**, 698, 1921.)

Intravenöse Infusionen von hypertonischen Traubenzuckerlösungen zur Bekämpfung kardialer Oedeme hatten ein fast völlig negatives Ergebnis. Die tatsächlich öfter beobachtete subjektive Besserung des Allgemeinbefindens ist wohl im Wesentlichen auf die von den Lösungen ausgeübten osmotischen Einflüsse zurückzuführen. v. Lamezan (Plauen).

Fischer, Bernh.: **Ueber intravenöse Injektionen von Kampferöl.** (Berl. kl. W. **58**, 1223, 1921.)

Ergänzung einer früheren Mitteilung unter Anführung der neuen Literatur, die seine günstigen Erfahrungen bestätigen.

Schmidt, Rudolf: **Zur Anwendung der intravenösen Kampferölinjektion** ibid.

Verf. teilt im Anschluß an die Fischer'schen experimentell-pathologischen Studien seine günstigen Erfahrungen mit. Es ist an seiner Klinik bisher über eine Dosis von 8 ccm p. d. (1 ccm als Einzeldosis) nicht hinausgegangen.

J. Salinger (Berlin).

Kneier (Breslau): **Ueber intrakardiale Adrenalininjektion bei akuter Herzlähmung.** (D. med. W. **47**, 1490, 1921.)

Bericht über 2 Fälle von intrakardialer Adrenalininjektion bei Erstickung. Bei dem ersten Falle (Kompression der Trachea durch Aortenaneurysma) war die Injektion ergebnislos. Bei dem 2. Falle, bei dem während der Operation (Exstirpation des Kehlkopfes wegen Carcinom) eine Herzlähmung eintrat, wurde 4 Minuten nach dem letzten Atemzug 1 ccm Suprareninstammlösung intrakardial mit Erfolg injiziert, so daß die Operation ohne Störung beendet werden konnte. (Exitus 18 Tage später durch Embolie). Bei beiden Fällen konnte am Herzen und Perikard bei der Sektion keine Schädigung durch die Injektion gefunden werden. Injektionsstelle: 3. I. K. K., $2^1/_2$ cm links vom l. Sternalrand. Die intrakardiale Adrenalininjektion scheint demnach bei akuter Herzlähmung und bei Versagen der übrigen Wiederbelebungsversuche unbedingt indiziert. Mit dem Eingriff soll aber möglichst nicht länger als 3 Minuten nach dem letzten Atemzug gewartet werden. v. Lamezan (Plauen).

Traves (Wiesbaden): **Ueber das Verhalten des Blutzuckers bei Herzkranken unter besonderer Berücksichtigung der therapeutischen Anwendung von intravenösen Traubenzuckerinfusionen.** (D. Arch. f. kl Med. **137**, 289, 1921.)

Blutzuckeruntersuchungen an 102 Herzkranken und Kranken mit den von Büdingen als Kardiodystrophia hyperglykaemica angegebenen Beschwerden ergaben im Gegensatz zu Büdingen keine Hyperglykaemie. Erklärt kann dieses abweichende Ergebnis werden entweder durch die zur Zeit der Büdingen'schen Untersuchungen (1914—1917) bestehenden allgemeine Unterernährung oder durch die abweichende Untersuchungsmethode, in dem Verfasser nüchtern entnommenes Blut untersuchte, während Büdingen das Blut zwischen 4–6 Uhr nachmittags entnahm. Mit der therapeutischen Anwendung intravenöser Traubenzuckerinfusionen bei kompensierten Herzfehlern wurden gute Erfolge erzielt. Auch mit intravenösen Infusionen von 10—20 v. H. Traubenzuckerlösungen anstelle der üblichen physiologischen NaCl-Lösungen bei verschiedenen Krankheiten mit Kräfteverfall usw. wurden gute Erfahrungen gemacht. v. Lamezan (Plauen).

Meyer, Erich (Göttingen): **Ueber rektale Digitalistherapie.** (Klinische Wochschr. 1922, Nr. 2.)

Rektale Applikation von 1 ccm Digipurat in 10 ccm Wasser, 2—3mal täglich ist auch dann noch auf Zirkulation und Diurese wirksam, wenn die

Darreichung per os versagt. Durch Umgehung des Pfortaderkreislaufs schafft die rektale Anwendung ähnlich günstige Wirkungen wie die intravenöse. Sie ist der letzteren sogar vorzuziehen 1. bei ungünstiger Lage der Hautvenen und hochgradigen Oedemen, 2. bei Thrombose- und Emboliegefahr, 3. bei langdauernder hepat. Stauung; hier ist mit intravenöser und intrarektaler Therapie abzuwechseln. H. Sachs (Berlin).

Grassmann (München): **Behandlung des abnorm hohen Blutdrucks.** (Münch. med. Woch. **67**, 951, 1920.)

Der für die Praxis geschriebene Artikel bringt in anregender Form, auf Grund weitgehender persönlicher Erfahrung, alles auf diesem Gebiete Wissenswerte.

Die Hypertonien infolge von Adipositas, Hochdrängung des Zwerchfells, Nikotinabusus, Basedow können und sollen kausal beeinflußt werden. Bei allen übrigen Hypertonien, soweit ihre Behandlung notwendig erscheint, und das ist der Fall, wenn sie erhebliche subjektive Beschwerden veranlassen, kommt nur eine symptomatische Behandlung in Betracht. Hier werden besprochen der Aderlaß, die medikamentösen Mittel (Nitrite, Jod, Kalkpräparate, Diuretin, Digitalis, Papaverin, Kampfer), die physikalischen Prozeduren (Gymnastik, Massage, Atemgymnastik, Kuhn'sche Saugmaske, Moorbäder, CO_2-Bäder).

Zum Schluß wird mit Recht davor gewarnt, bei den Patienten eine Blutdruckhypochondrie zu züchten. Schoenewald (Bad Nauheim).

Heilner, E. (Med. Poliklin. d. Univ. München: **Zur kausalen Behandlung der Arteriosklerose mit meinem Gefäßpräparat. (Affinitätskrankheiten und lokaler Gewebsschutz)** V. Mitteilung (Münch. med. Woch. **68**, 443, 1921.)

Alle Gewebe müssen einen eingeborenen physiologischen lokalen Schutz gegen das Eindringen gewisser chemischer, zu ihnen in bestimmter Affinität stehender, schädlicher Stoffe besitzen. Z. B. das Knorpelgewebe gegenüber der Harnsäure. Sonst wäre nicht zu verstehen, warum nicht bei jedem Menschen die Harnsäuresalze sich in Knorpelgewebe ablagern.

Wird der „Gewebsschutz" durchlöchert, so entstehen Krankheiten. Solche Krankheiten sind z. B. manche chronische Muskel-, Nieren-, Gelenk-, Gefäßwandkrankheiten.

Dazu gehört die Arteriosklerose.

Der Autor hat nun ein Präparat hergestellt aus der Intima, Media und Adventitia von Tieren, das spezifische Elemente enthalten soll, welche den verloren gegangenen Gewebsschutz wieder verleihen. Das Präparat wirkt auf diese Weise prophylaktisch und therapeutisch. Es wird intravenös gegeben und hat keine Nebenwirkungen.

Eine Reihe von Fällen intermittierenden Hinkens, sowie andere Fälle von Arteriosklerose, die vom Autor; von Prof. May, München; Liebermeister, Düren; Hohlweg, Duisburg; Dunzelt, Glauchau, mit bestem Erfolge behandelt wurden, werden mitgeteilt. Schoenewald (Bad Nauheim).

Singer (Wien): **Das Calcium in der Herztherapie.** (Therap. Halbmonatshefte **35**, 758, 1921.)

Es wird über die Erfahrungen bei der klinischen Anwendung des Calciums bei Kreislaufschwächen berichtet. Angewandt wurde das Calcium in Form einer 10 v. H starken Chlorcalciumlösung, von der 1,0 ccm d. i. 0,1 $CaCl_2$ intravenös injiziert wurde. Gleichzeitige Verabreichung von Digitalis (per os oder intravenös) erweist sich als besonders wirkungsvoll, indem sich bei dieser Kuppelung von Calcium mit Digitalis auffallend große Ausschläge unmittelbar nach der Darreichung zeigten, so daß die Annahme einer Sensibilisierung des Herzens durch Calcium für Digitalis berechtigt erscheint. Indiziert ist die Calciumdigitalistherapie hauptsächlich: 1. bei schwerster Stauung, hochgradiger Dekompensation mit Oedemen, wo rasche Wirkung erforderlich ist; 2. bei chemischer Kreislaufschwäche wegen günstiger Beeinflussung der durch Digitalis bedingten Dispepsie durch schon geringe Calciumgaben; 3. bei Stauungszuständen mit Hypertensionen bei Nephritis und kardiorenalen Symptomen (günstige Wirkung auf die Diurese). — Auch von großen Calciumdosen wurden im Gegensatz zu den Tierversuchen nie Schädigungen beobachtet.

v. Lamezan (Plauen).

Schlesinger (Wien): **Zur Klinik und Therapie des intermittierenden Hinkens.** (Med. Kl. 17, 1507, 1921.)

Besprechung der Klinik und Therapie des intermittierenden Hinkens. Als sehr bedenklich wird die Anwendung lokaler Hitzeapplikationen bezeichnet. Neben verschiedenen anderen gefäßerweiternden Mitteln (Theobromin, Aspirin, Nitroglyzerin usw.) wird als besonders wirkungsvoll die subkutane Injektion von Natrium nitrosum (wässerige Lösung 0,2 : 10,0 (1/2—1 ccm) empfohlen: Die unter gewissen Bedingungen gefäßerweiternde Wirkung des Strychnins läßt sich in der Therapie des intermittierenden Hinkens verwenden.

v. Lamezan (Plauen).

Bensmann (Köln): **Zur Cymarintherapie.** (Med. Kl. 17, 1518, 1921.)

Bericht über Erfahrungen mit Cymarin an über 200 Kranken mit verschiedenen Herzleiden und bei Insuffizienzerscheinungen des Herz- und Gefäßapparates bei Infektionskrankheiten (meist Pneumonien). Am besten wirkt Cymarin bei Herzkrankheiten mit erhöhter Inanspruchnahme des rechten Ventrikels (Mitral- und Aortenfehlern mit Infarkten, Pleuraergüssen, Emphysembronchitis). Besonders erfolgreich ist die Anwendung des Mittels in großen Dosen (3,0 mg p. d.) bei Pneumonien, wobei seine sedative Wirkung bei lebhaften Kranken günstig hervortritt. Die äußersten Grenzen der Dosierung sind 0,5 und 3,0 mg. Die gebräuchlichste Dosis ist 0,001 g. Am wirkungsvollsten ist die intravenöse Injektion; nur bei schwersten Dekompensationen ist intramuskuläre Injektion ratsamer. Gewöhnung an Cymarin und Cumulation wurde nie beobachtet. v. Lamezan (Plauen).

Friedberg (Freiburg i. Br.): **Coffeïn-Fragen.** (Med. Gesellschaft, Freiburg i. Br., 7. 6. 21, ref. Med. Kl. 17, 1531, 1921.)

Mit einer neuen biologischen Methode (Affinität des Coffeïns zur quergestreiften Muskulatur des Grasfrosches) gelingt es, im Urin kleinste Mengen Coffeïn nachzuweisen. Die Diurese geht parallel der Coffeïnausscheidung. Per os aufgenommenes Coffeïn wird schneller resorbiert als subkutan gegebenes; die Resorption ist günstiger nach Kaffeegenuß als nach Aufnahme reinen Coffeïns. v. Lamezan (Plauen).

Fleisch (Zürich): **Ueber Gefäßgymnastik (Selbstmassage der Gefäße).** (Med. Kl. 17, 1556, 1921.)

Polemik gegen die gleichnamige Arbeit von Prof. Felix Franke (Med. Kl. 17, 21, 1921). Die Frage nach der Förderung des Blutes durch aktive Arterienarbeit wird unbedingt verneint. v. Lamezan (Plauen).

Goldscheider (Berlin): **Die Behandlung der chronischen Kreislaufschwäche.** (Verein f. inn. Medizin, Berlin, 21. 11. 21, ref. Med. Kl. 17, 1566, 1921.)

Es wird die physikalische und diätätische Therapie der chronischen Kreislaufschwäche erörtert. Am eingehendsten wird die noch nicht geklärte Wirkung der CO_2-Bäder behandelt. v. Lamezan (Plauen).

Bücherbesprechungen.

Petella, G.: **Die Herzkrankheiten nach modernen Gesichtspunkten.** (Neapel. Verlagshaus V. Idelson. 1921.) L. 22,—.

Dieses Buch sammelt und ordnet in systematischer Aufstellung alle neueren Forschungen und die zurzeit bekannten Untersuchungsmittel zur Prüfung der Herzfunktion. Es ist in 2 Abschnitte eingeteilt. Der 1. Abschnitt wird mit einer Uebersicht über die entwicklungsgeschichtlichen, anatomischen und physiologischen Verhältnisse eingeleitet und bringt dann eine Zusammenstellung der graphischen, elektrokardiographischen, sphygmomanometrischen, radiologischen und der pharmakologischen Methoden, soweit sie der Erkenntnis der nervösen Arrhythmien dienen. Im 2. Abschnitt verbreitet sich der Verf. zunächst über den Blutdruck sowie über die Wichtigkeit des maximalen und

minimalen Drucks und der Druckdifferenz. Weiterhin geht er ausführlich auf die eigentliche Herztherapie ein, indem er zunächst die experimentellen, pharmakologischen und allgemeinen Prinzipien, sodann die physikalischen Behandlungsmethoden und die Wirkungsweise der verschiedenen Heilmittel eingehend bespricht.

Das Buch ist für den Praktiker bestimmt und soll ihn über alle Fortschritte und modernen Errungenschaften der Kardiologie auf dem Laufenden erhalten, soll aber gleichzeitig auch wegen der Ausführlichkeit der Darstellung und der Reichhaltigkeit der Literaturangaben für Studierende ein Nachschlagewerk in speziellen Fragen sein.

Gamna (Turin), übersetzt Lewinsohn (Mannheim.)

Talentoni, C.: **Der Sphygmophotograph.** (Malattie di cuore e dei kasi 1920, Nr. 2.)

Beschreibung eines Apparates, der die Druckschwankungen der Pulsation des Herzens photographisch wiedergibt.

Gamna (Turin), übersetzt Lewinsohn (Mannheim).

Der 34. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin findet am 24. —27. April 1922 in Wiesbaden unter dem Vorsitze des Herrn Prof. Dr. L. Brauer (Hamburg-Eppendorf) statt.

Die Hauptverhandlungsgegenstände sind aus dem Gebiete der **Leberkrankheiten** sowie aus den Fragen **der inneren Sekretion** gewählt. Die Verhandlungen über die Leberkrankheiten werden eingeleitet durch ein Referat des Herrn Prof. Dr. Eppinger (Wien) über Ikterus, jene des zweiten Hauptthemas durch ein Referat von Herrn Prof. Dr. Biedl (Prag) über Hypophyse.

Zu beiden Referaten werden ergänzende Vorträge gruppiert, wie denn überhaupt auf die Gewinnung gewichtiger Einzelvorträge ganz besonders Wert gelegt werden soll. Projektionsapparat und Epidiaskop stehen dem Vortragenden zur Verfügung.

Vortragsanmeldungen, denen eine kurze Inhaltsangabe beizufügen ist, sind bis zum 18. März an Herrn Prof. Dr. L. Brauer, Hamburg-Eppendorf, Martinistr. 56, zu richten. Vorträge, deren wesentlicher Inhalt bereits veröffentlicht ist, dürfen nicht zugelassen werden. Anmeldungen neuer Mitglieder nimmt der Vorsitzende und der Schriftführer entgegen.

Die Wiesbadener Hotels und Pensionen gewähren den Kongreßteilnehmern und deren Frauen wesentliche Vergünstigungen. Die Hotels sind zu diesem Zwecke in 3 Gruppen eingeteilt, für die die folgenden Preise gelten:

Gruppe I.	(Luxushotel) Zimmer mit Frühstück	100—120 M.
„ II.	„ „ „	65— 75 „
„ III.	„ „ „	45— 50 „

hierzu tritt der übliche Bedienungszuschlag.

Bestellungen von Wohnungen bis zum 1. April 1922 spätestens bei dem Städt. Verkehrsbüro, Abteilung Aerztl. Kongresse, das Wünsche bezüglich bestimmter Hotels nach Möglichkeit berücksichtigen wird. Ein Zwang, in dem betr. Hotel die Mahlzeiten einzunehmen, besteht nicht. Außerdem ist ein Ortskomitee bemüht, für die jüngeren Herren kostenlos Unterkunft bei Wiesbadener Familien und im städt. Krankenhause zu beschaffen. Anmeldungen für diese Privatquartiere werden bis spätestens zum 1. April ebenfalls an das Städt. Verkehrsbüro, Abteilung Aerztl. Kongresse, erbeten, das den betr. Kollegen Mitteilung zugehen lassen wird, ob und wo sie kostenlos Unterkunft finden können.

Mit der Tagung ist eine Ausstellung verbunden. Anmeldungen für diese an Oberarzt Dr. Géronne, Wiesbaden, Städtisches Krankenhaus, bis spätestens 18. März erbeten.

Im Auftrage: A. Géronne, ständiger Schriftführer.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. April 1922 Nr. 8

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 35.—.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz.)

Zur Kenntnis der primären Herzgeschwülste.

Von

Dr. Alfred Gödel, Assistent.

Primäre Herztumoren beanspruchen aus mehrfachen Gründen unser besonderes Interesse. Zunächst gehören ja Herz und Herzbeutel zu jenen Organen, die relativ selten von echten Geschwulstbildungen betroffen werden; insbesondere gehören maligne Geschwülste, die mit einer ausgedehnten Durchwachsung der Herzwandungen einhergehen, bei ihrem Wachstum aus dem Herzen und der Herzbeutelhöhle heraus in das Mediastinum anticum vordringen und dann als Mediastinaltumoren imponieren, als solche mit zu den seltensten Erkrankungen des menschlichen Körpers. Sodann ist die Auffassung der Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle von Herzgeschwülsten strittig geworden, seitdem Czapek und nach ihm besonders Thorel mit Nachdruck darauf hingewiesen haben, daß die als Myxome, Myxofibrome, Hämangioelastyxome etc. bezeichneten Bildungen meist gar keine echten Geschwülste, sondern nur geschwulstähnliche Thrombenorganisationsprodukte seien. Und schließlich hat sich die Klinik bis heute vergebens um die Präzisierung einer Symptomatologie der Herztumoren bemüht, sodaß in vivo kaum jemals die Diagnose gestellt wurde und die auffällige Tatsache auch weiter zu Recht besteht, daß Herzgeschwülste entweder überhaupt latent bleiben, um dann als zufällige Nebenbefunde bei der Obduktion aufgedeckt zu werden oder, daß der vermeintliche Herzfehler oder Mediastinaltumor sich erst autoptisch als Herztumor erweist. Unter solchen Umständen scheint die kurze Mitteilung der nachstehenden Fälle von primären Herzgeschwülsten gerechtfertigt, von denen der erste ein durch seine Größe und reichliche Metastasenbildung bemerkenswertes, ungemein blutreiches Sarkom des rechten Vorhofes, der zweite ein hämorrhagisches Rundzellensarkom des Epikards betrifft, während der dritte Fall ein sogenanntes Myxom des Herzens darstellt.

Im I. Falle hat es sich um einen 44jährigen Knecht gehandelt, der bis auf eine Pleuritis, die er in der Jugend durchgemacht hatte, immer gesund

war; seine Eltern waren beide an Tuberkulose gestorben. Er erkrankte 6 Wochen vor seiner Spitalaufnahme ziemlich plötzlich mit stechenden Schmerzen in der Brust, zunehmenden Atembeschwerden und Haemoptoe; seither bestand Bluthusten. Die Untersuchung des kräftig gebauten, muskelstarken Mannes ergab eine nach rechts etwas verbreitete Herzdämpfung; Herzaktion regelmäßig, Töne rein, Puls regelmäßig, kräftig, normal frequent. Die Haut des Gesichtes und der oberen Thoraxpartien zyanotisch, ohne Oedeme; überall fallen erweiterte Hautvenen auf; das Sputum war haemorrhagisch. Im Anschluß an eine starke Haemoptoe kam Patient ziemlich plötzlich zum Exitus.

Die Obduktion der Leiche ergab folgendes:

Uebermittelgroßer, kräftig gebauter, muskulöser, magerer männlicher Körper mit im Bereich des Gesichts und des Thorax etwas zyanotischer Haut und erweiterten Hautvenen. Die weichen Schädeldecken blutreich, feucht, das knöcherne Schädeldach ohne Besonderheiten. Dura stark gespannt, zart durchscheinend, mäßig durchblutet. Die Leptomeninx der Konvexität gespannt, zart, in der Gegend der rechten hinteren Zentralwindung blutig suffundiert; hier fanden sich im Niveau der Hirnrinde zwei dunkelblutrote Stellen von Linsen- bezw. 2-Kronenstückgröße, rundlicher Form und scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung. Die Gefäße der Hirnbasis zart, eng. Am Schnitte durch die Großhirnhemisphären erwiesen sich die erwähnten Stellen als haemorrhagische, in die Hirnmasse eingelagerte kugelige Knoten von Kirsch- bis Haselnußgröße und derber Konsistenz: ein dritter ebenso beschaffener Knoten fand sich in der Markmasse des linken Occipitallappens; auch im Kleinhirn zwei ähnliche Geschwulstbildungen. Die Knoten waren nur im losen Zusammenhang mit der Hirnsubstanz und ließen sich ohne weiteres aus ihren fast glattwandigen Lagern herausheben. Sonst bot das Hirn keine Besonderheiten.

Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigte sich der vordere Mittelfellraum besonders rechts von der Mittellinie eingenommen von einem übermannsfaustgroßen, derben, blutigroten Tumor, der aus der Herzbasis herausgewachsen schien und daselbst fest aufsaß. Die vorderen Ränder beider Lungen waren mit dem Tumor lose verwachsen, die Lungen selbst voluminös, ihr Pleuraüberzug übersät von hanfkorn- bis welschnußgroßen derben, grau- bis schwarzroten Knoten, die der Pleura knopfförmig aufsaßen und vielfach an einem kurzen Stiel pendelnd von ihr herabhingen. Im Bereich des Lungenhilus und im Gewebe beider Unterlappen fanden sich bis hühnereigroße, dunkelrote, derbe Tumoren von eigentümlich schwammig oder kavernös aussehender Schnittfläche. Außerdem waren ausgedehnte Lungenpartien diffus haemorrhagisch infiltriert; in beiden Pleurahöhlen wenig blutige Flüssigkeit. Die Venen der oberen Thoraxapertur waren strotzend mit Blut gefüllt, die Vena cava sup. deutlich durch den Tumor komprimiert. Der Herzbeutel erwies sich in ganzer Ausdehnung mit dem Herzen verwachsen, dessen enorme Vergrößerung im Bereiche des rechten Vorhofs sofort in die Augen sprang. Dem rechten Vorhof gegenüber erschien der rechte Ventrikel nur als ein kleines Anhängsel; auch das hypertrophische linke Herz blieb ihm gegenüber in seinen Dimensionen beträchtlich zurück. Die beiden Ventrikel boten keine Besonderheiten. Klappenapparate an allen Ostien zart und schlußfähig. Dadurch, daß das Septum atriorum buckelig gegen das Lumen des linken Vorhofs vorsprang, erschien dasselbe sichtlich verengt, sein Endokard im ganzen ein wenig dicker, aber durchweg glatt und glänzend, das Lumen leer. Nach Eröffnung des rechten Vorhofs zeigte sich, daß sein Lumen fast ganz erfüllt war von einer äußerst mannigfaltig gestalteten Tumormasse, die breitbasig dem Septum atriorum aufsaß und sich von hier aus in Form kleinerer und größerer, oberflächlich glatter, zum Teil auch gefurchter lappiger Knollen, die wie eine Kolonie von Steinpilzen zusammensaßen, in den Vorhof hinein entwickelt hatte. Der Tumor wölbte die vordere Vorhofwandung vor sich her, die zum Teil infiltriert und ebenso wie das rechte Herzohr in den Tumor aufgegangen schien. Nach unten reichte die Geschwulst bis knapp über das rechte venöse Ostium, über welchem aus der Tumormasse ein durch seine tiefrote Farbe von den übrigen, nur graurot oder weißgelb gefärbten Knollen ausgezeichneter, oberflächlich mit hanfkorngroßen weißen, glatten, derben, untereinander durch feine Fibrinfäden verbundenen Kügelchen äußerst zierlich besetzter Zapfen vorsprang. Auch gegen die hintere Wand des rechten Vorhofes war die Geschwulst vorgedrungen, hier besonders die Mündungsstelle der Vena cava

sup. umfassend, sie verengend und in beträchtlicher Ausdehnung in deren Lumen einbrechend. Die obere Vorhofswandung erschien in großer Ausdehnung vom Tumor durchbrochen, der somit aus dem Herzen herausgewachsen ist, um den schon vorher erwähnten mannsfaustgroßen groblappigen Mediastinaltumor zu bilden, auf den sich das Perikard stark verdünnt und vielfach vom Tumor durchbrochen fortsetzte. An einem Horizontalschnitte durch die Tumormasse in halber Höhe des Vorhofs konnte man erkennen, daß das Septum atriorum fast vollkommen vom Geschwulstgewebe substituiert war, nur das Endokard zog noch intakt, stellenweise durch vordrängende Tumormassen vorgewölbt, darüber hinweg. Die Struktur des Tumors war stellenweise am Schnitt und zwar besonders in der Peripherie ausgesprochen schwammig-kavernös, im Zentrum überwogen homogene graugelblich gefärbte, mehr trockene Partien. Auch die Knoten in den Lungen und im Hirn zeigten vielfach ausgesprochen schwammigen Bau. Die Sektion der übrigen Körperorgane ergab keine Besonderheiten.

Entsprechend dem makroskopischen Aussehen war auch das mikroskopische Bild beherrscht von einem ungeheuren Blutreichtum des Tumorgewebes. Blut fand sich nicht nur im Lumen der zahlreich vorhandenen Gefäße, die fast ausschließlich einen kapillären Typus zeigten, wenn auch von zum Teil sehr beträchtlichen Kaliber, sondern auch in ganz unregelmäßig gestalteten spaltförmigen, offenbar mannigfach untereinander verbundenen und den Tumor nach allen Richtungen hin durchsetzenden Lücken und Kanälen, die einer besonderen Wandung entbehrten und unmittelbar von den Tumorzellen umschlossen waren. Außerdem erwiesen sich weite Strecken des Tumors durch frischere und ältere Blutungen zerstört, ohne daß es irgendwo zu vorgeschrittener Organisation und Blutpigmentbildung gekommen wäre. Der Raum zwischen den blutführenden Spalten und Kanälen war eingenommen von einem ungemein zellreichen Gewebe mit nur ganz spärlicher, gegen die Masse der Zellen verschwindender Zwischensubstanz. Die Zellen hatten im allgemeinen ausgesprochene Spindelform, waren aber stellenweise hinsichtlich der Größe, Form und Färbbarkeit des Kernes und Plasmaleibes beträchtlich voneinander verschieden. Eine systematische Anordnung der Geschwulstelemente um die Gefäße und gefäßähnlichen Kanäle etwa derart, daß sie m. w. dicke Mäntel um sie herum bildeten, parallel oder senkrecht zum Gefäßrohr standen, war nirgends wahrzunehmen. Dort, wo die hämorrhagische Beschaffenheit des Tumors weniger ausgesprochen war (es waren dies namentlich die zentralen, im Bereiche des Septum atriorum gelegenen Tumorpartien) ordneten sich die Zellen zu geschlossenen, nach verschiedenen Richtungen des Raumes sich durchflechtenden Zügen an. Elastikapräparate ließen nur spärlich elastische Fasern erkennen, die hauptsächlich in den wenigen den Tumor durchsetzenden gröberen Bindegewebszügen verliefen. Den schon makroskopisch durch ihre weißgelbliche Färbung auffallenden Tumoranteilen entsprachen im mikroskopischen Bilde nekrotische, zum Teil gleichmäßig homogene Gewebspartien. Dort, wo der Tumor an die Muskulatur der Vorderwandung des rechten Ventrikels angrenzte, sah man mikroskopisch sehr deutlich, wie die Geschwulstelemente ausgesprochen infiltrierend in Form schmaler isolierter Zellzüge zwischen die Muskelfasern sich einschoben und gerade dort gab sich auch die charakteristische Eigenart des Tumors — sein überaus großer Blutreichtum — aufs deutlichste zu erkennen.

Die Knoten im Gehirne und in den Lungen erwiesen sich vom gleichen Aussehen wie der Herztumor.

Das Ergebnis der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung kurz zusammengefaßt, handelte es sich in dem vorliegenden Falle um den Befund eines doppelmannsfaustgroßen, destruierend wachsenden und reichliche Metastasen in Lungen und Gehirn setzenden Herztumor bei einem 44jährigen Manne, der ziemlich plötzlich an Dyspnoe, Cyanose und Haemoptoe erkrankt und wenige Wochen später im Anschlusse an eine neuerliche Haemoptoe gestorben war. Der durch den großen Blutreichtum und seine vielfach ausgesprochen kavernös-schwammige Struktur ausgezeichnete Tumor saß breitbasig der Septumwandung des rechten Vor-

hofs auf, hatte das Septum atriorum zum Großteil substituiert, im besonderen den oberen Cavätrichter um- und durchwachsen und sich einerseits gegen das Lumen des rechten Vorhofs zu entwickelt, daselbst eine Gruppe mannigfach gestalteter, den Vorhof fast völlig ausfüllender Knoten und Knollen bildend, andererseits hatte er die Vorhofwandung durchbrochen und war als übermannsfaustgroßer Tumor zwischen Vena cava sup., Aorta ascendens und dem Stamm der Art. pulm. in das Mediastinum anticum vorgedrungen. Mit Rücksicht auf die Verhältnisse am Herzen, den Aspekt des Tumors und die Art der Metastasenbildung mußte die Geschwulst als Sarkom angesprochen werden und zwar als primäres Herzsarkom, da sonst nirgends im Körper ein Tumor gefunden wurde, der als primärer Tumor hätte in Betracht kommen können. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die makroskopische Diagnose insofern an vielen Stellen, besonders in den zentralen Partien, dort wo der Tumor das Septum atriorum substituiert hat, sich das typische Bild des mittelgroßzelligen Spindelsarkoms darbot. In der Peripherie des Tumors und in den Metastasen fiel der außerordentliche Blutreichtum auf. Das Blut fand sich nur zum geringsten Teil in Gefäßen von kapillarem Typ, meist waren es Lücken und Spalten, deren Wandung von Geschwulstzellen selbst gebildet schienen. Die Bezeichnung „teleangiectatisches, kavernöses, zum Teil hämorrhagisches Spindelzellsarkom" erscheint hiermit für unseren Tumor die richtige.

Der II. Fall betrifft einen 25jährigen russischen Kriegsgefangenen, der unter den Erscheinungen zunehmender Herzinsuffizienz gestorben war. Die Obduktion der Leiche ergab allgemeine Stauungsorgane, beiderseitigen Hydrothorax, Ascites, Anasarka. Der in toto etwas verdickte Herzbeutel war durch ziemlich reichliche serös-hämorrhagische Flüssigkeit beträchtlich ausgedehnt. Schon vor seiner Eröffnung konnte festgestellt werden, daß die Perikardialhöhle in ihrem oberen Teile eingenommen wurde von einem derben, kugeligen Tumor, der deutlich beweglich anscheinend der vorderen Wandung des rechten Vorhofs verbunden war. Nach der Eröffnung des Herzbeutels sah man in der Tat über der Wandung des rechten Vorhofs einen gut kindsfaustgroßen, annähernd kugeligen Tumor herabhängen, der mit kurzem Stiele unmittelbar an der Umschlagstelle des parietalen und visceralen Perikards, etwas rechts von der Einmündungsstelle der vena cava sup. fest saß. Daselbst schien das Perikard des Vorhofs ohne Unterbrechung und sichtlich verdünnt auf den Tumor überzugehen, der somit von einer Art Kapsel überzogen war; an einzelnen Stellen war dieselbe von dunkelrotem Tumorgewebe durchbrochen, das sich hier in Form warzig-knolliger Bildungen über der sonst regelmäßig gewölbten, glatten Oberfläche des Tumors erhob. Am Schnitt fiel der ungeheure Blutreichtum und die zum Teil ausgesprochen hämorrhagische Beschaffenheit des Gewebes auf, dessen kavernös-schwammige Struktur überall deutlich zu Tage trat. Ein zweiter, ganz ähnlich beschaffener Tumor ragte aus der Nische zwischen rechtem Vorhof, Vena cava sup. und Aorta über dem rechten Herzohr hervor und ein dritter analoger trat über dem Sulcus coron. im Bereiche der Vorderwandung des linken Ventrikels, zwischen Art. pulm. und linken Vorhof, bzw. dem linken Herzohr zu Tage. An der Vorderfläche des linken Ventrikels fiel außerdem eine Gruppe warziger, hirsekorn- bis linsengroßer epikardialer Knötchen auf. Im übrigen bot das Herz außer einer deutlichen Dilatation und mäßigen Hypertrophie des rechten Ventrikels keine Besonderheiten: die Klappen überall zart und schlußfähig, Vorhöfe an der Septumseite ein wenig buckelig, ihr Endokard glatt; Art. pulm. und Aorta ohne Besonderheiten. Ein Horizontalschnitt durch die beiden Vorhöfe in halber Höhe des Septums ließ erkennen, daß die früher erwähnten, zwischen rechten Vorhof und Aorta, bzw. linken Vorhof und Pulmonalis hervorragenden Knoten Teile einer einzigen Geschwulstmasse waren, die sich im Sinus transversus perikardii entwickelt hatte.

Die mikroskopische Untersuchung verschiedener Tumorpartien ergab ein durchaus einheitliches Bild: Ueberall Massen großer, dunkelkerniger Rundzellen, die ohne erkennbare Struktur, vielfach ohne deutlich ausgebildete Interzellularsubstanz zwischen spärlichen Zügen fibrillären Bindegewebes und zahlreichen kapillären Blutgefäßen verschiedensten Kalibers ausgebreitet waren. Dazu kamen noch massenhaft in der Tumormasse verstreute kleinere und größere, rundlich-ovale oder ganz unregelmäßig gestaltete, strotzend mit Blut gefüllte Lücken, Kanäle und Spalten, die durchwegs einer eigenen präformierten Wandung entbehren und unmittelbar von den Rundzellen der Geschwulst begrenzt wurden. Stellenweise konnte man erkennen, wie solche Blutlücken und -Spalten neben freiem Blut zwischen den Tumorzellen in unmittelbarer Nachbarschaft von kapillaren Gefäßen zu liegen kamen.

Kurz zusammengefaßt, handelt es sich um den Befund epikardialer Tumoren bei einem 25 jährigen unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche verstorbenen Manne. Als Haupttumor mußte die im Sinus tranversus perikardii etablierte Geschwulstmasse angesprochen werden, die mit je einem kindsfaustgroßen knolligen Knoten vorne zwischen rechten Vorhof und Aorta, bzw. linken Vorhof und Art. pulm. zum Vorschein gekommen war. Als durch Seminium entstandene Metastasen konnten die im Epikard der Vorderfläche des linken Ventrikels zur Entwicklung gekommenen warzigen Knötchen und der große kugelige Tumor gelten, der mit kurzem Stiel an der Umschlagstelle des parietalen und visceralen Perikards rechts von der Vena cava sup. festsaß und über der freien Wandung des linken Vorhofs herabhing. Mikroskopisch zeigte sich überall das unverkennbare Bild eines ungemein blutreichen Rundzellensarkoms.

Auf die Seltenheit von primären Herzsarkomen, wie sie im Vorstehenden beschrieben worden sind, hat zuletzt Binder (l. c.) hingewiesen und die 14 in der Literatur niedergelegten genauer beschriebenen und sicheren Fälle zitiert und nach Sitz und mikroskopischem Aussehen gesichtet. Aus seiner Zusammenstellung und der älteren von Hagedorn (l. c.), Link (l. c.) gegebenen geht hervor, daß die primären Herzsarkome mit besonderer Vorliebe im rechten Vorhof und zwar an dessen Septumwandung lokalisiert sind, was Binder durch die Annahme der Entstehung dieser Geschwülste aus infolge Störungen beim Aufbau des Septums liegen gebliebenen Resten embryonalen Zellmaterials erklärt. Was den mikroskopischen Befund anlangt, so handelt es sich zumeist um Spindelzellsarkome, seltener um gemischtzellige Riesenzellsarkome oder Rundzellensarkome. Unser erster Fall steht demnach mit den bislang beobachteten Fällen von primären Herzsarkomen in Übereinstimmung, insofern es sich bei ihm um ein im rechten Vorhof und zwar am Septum atriorum lokalisiertes Spindelzellsarkom handelt. Besonders bemerkenswert an unserem Tumor ist seine Größe, sein Blutreichtum und die reichliche Metastasenbildung außerhalb des Herzens in Lungen und Gehirn, was bisher erst in drei Fällen von Herzsarkomen beobachtet wurde. (Escher [l. c.], Sternberg [l. c.], Ehrenberg [l. c.].)

Das epikardiale Sarkom unseres zweiten Falles stellt ein bemerkenswertes Vorkommnis dar. In der mir zugänglichen deutschen Literatur konnte ich von primären bösartigen Neubildungen des Perikards nur die von Redtenbacher (l. c.), Schöppler (l. c.) und Tobiesen (l. c.) beschriebenen Fälle vorfinden, außerdem fand ich den von Kaak beobachteten Fall eines Myxocystosarkomes des Perikards zitiert.

Redtenbachers Patient war ebenfalls ein junger Mann, der klinisch

die Erscheinungen einer Perikarditis und beiderseitigen Pleuritis geboten hat. Die Obduktion ergab blutigen, perikardialen Erguß und diffuse Geschwulstinfiltration beider Perikardialblätter. In der Geschwulst, die sich besonders an der Herzbasis und über dem rechten Vorhof entwickelt hatte und durch das Myokard in das Herz eingedrungen war und so zu multiplen Metastasen in den Lungen geführt hatte, fanden sich zahlreiche Blutungen. Mikroskopisch wurde die Geschwulst als Angiosarkom aufgefaßt.

Schöpplers Fall betraf eine 73jährige Frau mit den klinischen Erscheinungen der Perikarditis und Hemiplegie. Die Oberfläche des Herzens war lappig-knollig, das große Herz eingehüllt von einem stellenweise 3 cm dicken Geschwulstmantel, besonders im Bereiche des rechten Vorhofes. Histologisch-kleinzelliges Rundzellensarkom, Metastasenbildung in einer Nebenniere.

Tobiesen berichtet von einem 18jährigen Manne, bei dem man in vivo die Diagnose auf eine intrathorakale Neubildung gestellt hatte; Patient bot die Erscheinungen ausgedehnter Thrombosierung des oberen Hohlvenensystems dar. Bei der Obduktion fand man den Thoraxraum eingenommen von einem etwa mannskopfgroßen, Herz und Herzbeutel verdeckenden Tumor; in beiden Pleurahöhlen reichlich blutige Flüssigkeit; das Herz selbst nicht vergrößert, wohl aber der Perikardialsack mächtig ausgedehnt durch Blutkoagula und Geschwulstmassen, die besonders an der Innenseite des parietalen Perikardblattes wucherten, teils in Form bis eigroßer Knoten, teils flächenförmig. Die Geschwulst war weißrot gefleckt und auf das Perikard beschränkt. Mikroskopisch typisches Spindelzellsarkom mit zahlreichen und weiten Gefäßen, reichlichen Blutungen und Nekrosen, Metastasen in Form hämorrhagischer Knötchen in den Lungen.

In unserem dritten Falle endlich hat es sich um den zufälligen Befund bei der Obduktion der Leiche eines 60jährigen marastischen Mannes gehandelt. Wie alle übrigen Organe bot auch das Herz das Bild beträchtlicher Atrophie dar. Nur der linke Vorhof schien weit und dickwandig, seine Konsistenz eigentümlich derb-elastisch. Nach Eröffnung der Herzhöhlen zeigte sich das linke Herz zum Großteil eingenommen von einem langlappigen Tumor, der mit einem drehrunden, etwa 1 cm im Durchmesser haltenden Stiel am Septum atriorum und zwar am Rande der Valvula foram. oval. festsaß und von da trauben- oder doldenförmig vollkommen frei beweglich durch das Ostium venosum sin. bis nahe der Spitze des linken Ventrikels herabhing. Der Tumor hatte eine Länge von etwa 10 cm und eine Breite bzw. Dicke von etwa 4 cm; war oberflächlich feuchtglänzend, glatt, von sulzigem Aussehen, bunter grauweißlich-gelblich-rötlicher Färbung und derbelastischer Konsistenz. Am Durchschnitt erwiesen sich die Hahnenkamm-ähnlichen Lappen als sulzighomogen, transparent, grauweiß, von einzelnen rötlichen Streifen durchzogen oder auch diffus dunkelrot gefärbt. Das Endokard des linken Vorhofs war in toto verdickt, aber durchwegs glatt und glänzend; auch die Mitralklappen zeigten am Schließungsrande unbedeutende fibröse Verdickungen. Das Foramen ovale war durchgängig. Bei der Betrachtung vom rechten Vorhof her erschien das Septum atriorum im Bereiche der Fossa ovalis auffällig vertieft. Sonst bot das Herz nichts Besonderes.

Die histologische Untersuchung ergab folgenden Befund: Das geschwulstähnliche Gebilde bestand der Hauptsache nach aus einer teils ganz homogenen kompakten, mit Eosin tiefrot gefärbten, teils grob- und feinfaserigen, netzförmig angeordneten, blaß rosaroten ödematös verquollenen Grundsubstanz. Da und dort trat auch ein mehr blaugrauer Farbenton hervor und an wenigen circumscripten Stellen erschien die Grundsubstanz durch Kalkablagerungen tiefblau gefärbt. In diese Grundsubstanz traten von der Ansatzstelle des Tumors am Septumendokard, den Stiel des Tumors bildend, Züge eines derb-

faserigen Bindegewebes ein mit dickwandigen Gefäßen von arteriellem und venösem Typus, die sich aus dem Septumendokard erhoben, bzw. mit dem endokardialen Bindegewebe in Verbindung standen. Die elastischen Fasern des Septumendokards liefen unter dem Tumoransatze ohne Unterbrechung hinweg und begleiteten nur in vereinzelten Zügen die großen, in den Tumorstiel eintretenden Gefäße, die in den distalen Tumorpartien ebenso wie das faserige Bindegewebe nach und nach fast völlig verschwanden. Anstatt größerer Gefäße erschien in den distalen Tumorpartien die Grundsubstanz durchsetzt von einem System kleinerer und größerer unregelmäßig gestalteter, leerer oder mit einer geronnenen Masse gefüllter Lücken und Spalten teils mit, teils ohne Endothelbekleidung neben massenhaften Kapillarsprossen mit auffallend hohen plasmareichen Endothelzellen, die stellenweise syncytiale Bänder und Netze bildeten. Daneben fanden sich in der Grundsubstanz unregelmäßig verstreute Zellen vom Typus der Lymphocyten, spärliche Leukocyten und Plasmazellen. In allen Teilen des Tumors zeigten sich kleinere und größere Blutungen, in ihrem Bereiche frei und in Zellen eingeschlossen reichlich die Eisenreaktion gebendes braunes Blutpigment. Fibrin ließ sich nach der Methode von Weigert nur an wenigen Stellen in charakteristischer Weise färben; Schleimfärbungen fielen durchwegs negativ aus. Ein Endothelüberzug fehlte im Bereiche des Tumors; nur in der Tiefe der Buchten zwischen den einzelnen peripheren Geschwulstlappen zeigte sich häufig ein deutlicher Endothelbesatz; hier waren die Endothelien zum Teil in überstürzter Proliferation begriffen und bildeten so die schon erwähnten vielkernigen Riesenzellen-ähnlichen Gebilde.

Aussehen und Lokalisation des im Vorstehenden beschriebenen Tumors schienen zunächst die Annahme eines echten Myxoms des Herzens zu rechtfertigen. Es ist bekannt, daß solche Myxome des Herzens mit besonderer Vorliebe am linken Vorhof und zwar am Septum atriorum im Bereiche der Valvula foram. oval. etabliert sind. Inbezug auf die groblappige Form, die pralle feuchtglänzende Oberfläche, gelatinös-sulzige Beschaffenheit und derbe Elastizität stand das Gebilde in Übereinstimmung mit den bislang beschriebenen, als Myxome bezeichneten ähnlichen Bildungen. Allein die mikroskopische Untersuchung zeigte doch, daß im vorliegenden Falle ebenso wie bei der Mehrzahl der ursprünglich als echte Myxome gedeuteten ähnlichen Bildungen keine als Blastom aufzufassende Bildung vorlag, sondern nur ein geschwulstähnliches, sekundär verändertes, homogenisiertes, verquollenes Thrombenorganisationsprodukt: Es fehlte vor allem ein typisches Myxomgewebe, es fehlte überhaupt jede selbständige blastomatöse Zellwucherung, vielmehr setzte sich das Gebilde ausschließlich nur aus Elementen zusammen, die wir auch sonst in Thromben vorfinden. Natürlich handelte es sich nicht um frische, sondern alte Thromben mit unregelmäßiger, vielfach gestörter Organisation und sekundären Veränderung des Organisationsproduktes. Die dauernde mechanische Beeinflussung eines Thrombus im linken Vorhof durch den ihn von verschiedenen Seiten treffenden Blutstrom macht solche Störungen der Organisation wohl verständlich.

Literatur über primäre Herzsarkome:

Binder, Verh. d. D. P. G. 1913; Binder, Frankf. Z. f. Path., 15, 1914; Bodenheimer, J.-D. Bern 1865; Crescenzi, M. f. Kinderhlk. 1906: Escher, J.-D. Münster 1909; Ehrenberg, Arch. f. klin. Med. 104, 1911; Emmerich, Münchner med. Wo. 1921, 31; Fränkel, Münchner med. Wo. 1901, Festschrift zur Eröffnung des neuen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf 1889; Fuhrmann, J.-D. Marburg 1889; Geipl, Centralbl. f. allg. Path. 10, 1899; Göttel, Deutsche med. Wo. 1919, 34; Hagedorn, Centralbl. f. allg. Path. 19, 1908; Jürgens, Berliner klin. Wo. 1891, 42; Kaak, J.-D. Kiel 1904; Link, Z. f.

klin. Med. 67, 1909; Menetrier, Berliner klin. Wo. 1911; Redtenbacher, Wiener kl. Wo. 1889; Schöppler, Münchner med. Wo. 1906, 45; Sternberg, Z. f. Herzk. 1910; Thorel, Ergebnisse (Lub. Ost.) 9, 11, 14, 17; Tobiesen, Z. f. klin. Med. 1912.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Anitschkoff, N. N.: **Die Genese der Atherosklerose auf Grund der intravitalen Färbung der Gefäßwände.** (Festsitzung der med. Gesellschaft Petersburgs und der Moskauer pathol. Gesellsch. zur Feier des 100. Geburtstages Rudolf Virchows. Nach Münch. med. Woch.)

Die Atherosklerose ist ein Infiltrations-, kein Degenerationsprozeß, sie läßt sich nicht durch Ernährungsstörungen der Gefäßwand erklären. In den ersten Stadien handelt es sich um Ablagerung von Lipoiden aus dem Blut, aber nicht, wie Ribbert meint, um ein Einpressen dieser Lipoide aus dem Blutplasma unter dem Einflusse des erhöhten Blutdrucks. Wie die intravitale Färbung der Gefäßwände durch kolloide Emulsionen auf dem Wege einer einfachen Ablagerung von Farbstoff ohne erhöhten Blutdruck zustande kommt, so dürften auch die erwähnten Lipoidsubstanzen bei dem normalen Prozeß der Ernährung der Gefäßwände aus dem Blutplasma abgelagert werden. Bei der Atherosklerose lagern sich hauptsächlich Cholesterinverbindungen ab, die einen lokalen Reizzustand hervorrufen. Augenscheinlich haben kolloide Lösungen jeglicher, auch toxischer Natur, eine besondere Affinität zu den Gefäßwänden. Schoenewald (Bad Nauheim).

Anitschkoff, N.: **Die Atherosklerose der Herzklappen und ihre Beziehung zur Endokarditis.** (Festsitzung der med. Gesellsch Petersburgs und der Moskauer path. Gesellsch. zur Feier des 100. Geburtstags Rudolf Virchow's. Nach Münch. med. Woch.)

Die reine Form der Atherosklerose ruft keine schweren Erscheinungen an den Herzklappen hervor und kommt daher kaum als Ursache für Herzklappenfehler in Betracht.

Es kommt bei der typischen Atherosklerose nur zur Ablagerung isotroper Fette in der Kittsubstanz zwischen den elastischen oder Bindegewebsfasern; es findet keine entzündliche Reaktion statt, es treten keine Ulcerationen mit deformierender Narbenbildung auf, daher ist das Resultat auch nur eine Rigidität der Herzklappen, folglich ist die Atherosklerose der Herzklappen klinisch ein gutartiger Prozeß.

Bei der reinen Form der Endokarditis haben wir es mit nekrotisierenden entzündlichen Erscheinungen zu tun, die zur Schrumpfung und Deformierung der Klappen führen; es finden sich dabei keine Fettablagerungen.

Die schwersten Erscheinungen finden sich bei Kombination beider Formen, wenn im entzündlichen Granulationsgewebe sich Fettablagerungen bilden.

In der Diskussion bestätigt Lang, Petersburg, daß die Atherosklerose als solche selten zu Herzklappenfehlern führt. Auszunehmen ist luetische Endaortitis, auf welche 75 v. H. aller Aortenklappenfehler zurückzuführen sind.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Nakonetschnaja, A. R.: **Histologische Untersuchungen der Arterien bei erhöhtem Druck und im kollabierten Zustande.** (Festsitzung der med. Gesellsch. Petersburgs und der Moskauer path. Gesellsch. zur Feier des 100. Geburtstags Rudolf Virchow's. Nach Münch. med. Woch.)

Die Untersuchungen wurden am nichtkollabierten Gefäßrohr ausgeführt. Die von frischen Leichen gewonnenen Arterien wurden in 10 v. H. starkem Formalin fixiert, das unter ständigem Druck von 178 cm Höhe in die Arterie einfloß. Es wurden Karotiden und Oberschenkelarterien untersucht. Zur Kon-

trolle wurden Gefäße in kollabiertem Zustand und unter stärkerem Druck untersucht. Die Resultate waren folgende: Im druckbelasteten Gefäß waren elastische Fasern und Muskeln in die Länge gezogen, im kollabierten geschlängelt. In den Anfangsstadien der Atherosklerose ist die der Intimaverdickung anliegende Media hinsichtlich der Anordnung der elastischen Fasern an den kollabierten Gefäßen glatter. An den Stellen, welche nicht der Intimaverdickung entsprechen, ist die Media unebener. Besonders markant ist diese Erscheinung an den Stellen der Media, welche den plattenförmigen Verdickungen der Intima entsprechen. An den Stellen der Intimaverdickung und Mediaverkalkung verlieren die elastischen Fasern ihre Elastizität, d. h. die primären atherosklerotischen Intimaverdickungen und die Kalkablagerungen in der Media führen sekundär zum Elastizitätsverlust, wobei eine Fixation in ausgezogenem Zustand stattfindet. Schoenewald (Bad Nauheim).

Emmerich: **Primäres Herzsarkom.** (Medicin. Gesellschaft zu Kiel, Sitzung vom 30. VI. 1921, nach M. m. W. 1921.).

70 jähriger Mann. Exitus unter den Erscheinungen einer schweren Myokarditis. Lokalisation des Tumors in der Wand des r. Ventrikels, von wo aus er auf das Septum ventriculorum übergriff. Metastasen in den mediastinalen Lymphdrüsen und im Zwerchfell. Mikroskopisch: kleinzelliges Rundzellensarkom. Schoenewald (Bad Nauheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Weber, A. (Balneolog. Institut Bad Nauheim): **Zur Frage der elastischen Diastole.** (Münch. med. Woch. **68**, 508, 1921.)

Die älteren Experimente zur Klärung dieser Frage, insbesondere die von Goltz und Gaule, Fick u. a. werden besprochen, sodann die neueren von den Velden's, de Jager's, D. Gerhardt's, H. Straub's, einer kritischen Erörterung unterzogen.

Auf Grund folgender Befunde tritt W. für das Bestehen einer aktiven Diastole ein, zum mindesten beim dilatierten und hypertrophierten Herzen:

a) das dilatierte und hypertrophierte Herz zeigt röntgenologisch und pathologisch anatomisch eine größere Starrheit; sie beruht auf erhöhtem Gehalt an elastischen Fasern;

b) der verstärkte diastolische Abfall des Venenpulses, z. B. bei Arrhyth. perpet.;

c. die rapide Hebung der Spitzenstoßkurve bei Mitralstenose;

d) die Befunde Brauer's von dem Fortbestehen des diastolischen Vorschleuderns bei concretio pericardii nach erfolgter Kardiolyse.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Meyer, Erich (Göttingen): **Ueber Herzgröße und Blutgefäßfüllung.** (Klin. Wochschrft. 1922, Nr. 1.)

Die Herzgröße, d. h. die orthodiagraphisch darstellbare Größe der Herzsilhouette, ist nächst dem Tonus der Muskulatur von der zirkulierenden Blutmenge abhängig. M. erzielte durch Aderlaß (40 ccm) am Kaninchen zunächst Abnahme der Herzgröße; nach 24 Stunden Rückkehr zu den ursprünglichen Herzmaßen durch selbsttätige Auffüllung der Blutbahn aus dem Gewebswasser und zwar unabhängig vom Vasomotorenzentrum. Klinisch hat M. bei latenter Magenblutung den gleichen Vorgang beobachtet. Chronische Anaemie, auch experimentell durch fortlaufende Blutentziehung erzeugt, führt schließlich zu abnormer Herzvergrößerung (myogene und tonogene Dilatation nach Straub).

Nach M.'s Versuchen verläßt die zur Gefäßfüllung nach Blutverlust benutzte physiol. NaCl-Lösung, ebenso die Ringerlösung, die Blutbahn zu rasch durch Uebertreten in die Gewebe. Das Herz erreicht daher seine frühere Größe nicht schneller als ohne Kochsalzinfusion. Hingegen wird durch Zusatz von 3 bis 6 v. H. Gummi arab. oder 4 v. H. Gelatine sofort nach dem Aderlaß die Anfangsgröße wieder erreicht. Analog bewirkt eine solche Infusion ohne vorangegangene Blutentziehung Plethora mit Vergrößerung des Herzschattenbildes.

M. hat diese Normallösung „Normosal“ (nach Straub) zur schnellen Auffüllung des Gefäßsystems mit Erfolg angewandt. Wenigstens ist aus den beigefügten Röntgenbildern eine Verbreiterung des Transversaldurchmessers nach der intravenösen Normosalinjektion ersichtlich M macht jedoch selbst den naheliegenden Einwand, daß Veränderungen des Röntgenherzschattens nicht ganz eindeutig zu bewerten sind. Höherer Zwerchfellstand und abdominale Füllung sind imstande, ähnliche Formveränderungen der Herzschattenbreite zu bewirken. H. Sachs (Berlin).

Abderhalden, E. (Halle): **Ueber das Wesen der Innervation und ihre Beziehungen zur Inkretbildung.** (Klin. Wochschrft. 1922, Nr. 1).

Nerveneinfluß und Inkretstoffbildung sind innigst mit einander verknüpft. Neuere Versuche von O. Loewi über humorale Uebertragbarkeit der Herznervenwirkungen stützen die Annahme, daß die Nerven nicht direkte Impulse zu den Erfolgsorganen senden; vielmehr besteht ihre nur vermittelnde Wirkung darin, die Absonderung charakteristisch wirkender Stoffe zu veranlassen. Am Herzen läßt sich durch den Stannius'schen Versuch beweisen, daß jene Stoffe nicht etwa sekundär durch eine veränderte Muskelkontraktion entstehen. Vielmehr sind es „Parasympathikus- und Sympathikusstoffe“, welche durch Nervenreizung produziert, als Inkrete wie in Organen mit innerer Sekretion wirken.

Verwandte Probleme behandeln die Versuche von Mansfeld und v. Pap: Unter Wärme und Abkühlung ändert sich der Zuckerumsatz des Herzens. Hingegen soll bei Tieren, denen die Schilddrüse entfernt war, dieser Temperatureinfluß auf die Oxydation in den Zellen ausbleiben. Demnach würde das Wärmezentrum sich der Schilddrüsenstoffe als Inkretmittel bedienen. Aehnlich verhält es sich nach Versuchen von Krogh, Abderhalden und Gellhorn mit den Vasomotoren. Auch das Zuckerzentrum wirkt nicht direkt auf die Leberzellen, sondern auf dem Umwege über die Nebennieren.

Nach alledem ist das Wesen der Nerventätigkeit in einer Produktion chemischer Substanzen zu erblicken, welche die Reizwirkung vermitteln.

H. Sachs (Berlin).

III. Klinik.

a) Herz.

Klein (Prag): **Ueber einen Fall von linksseitiger Recurrenslähmung bei einem Mitralvitium.** (Med. Kl. 18, 76, 1922.)

Es handelt sich um einen Kranken, bei dem neben einer Recurrenslähmung ein Mitralvitium bestand. Die Sektion ergab, daß neben dem Herzklappenfehler eine Perikarditis bestand; durch eine durch die Herzbeutelverwachsung bedingte Fixation des Herzens wurde die Druckwirkung des vergrößerten Vorhofes auf den Nerv. recurrens erhöht, so daß es zu einer Lähmung kam, ohne daß die Herzbeutelerkrankung auf den Nerven selbst übergegriffen hätte. v. Lamezan (Plauen).

Siebelt (Bad Flinsberg): **Einige Beziehungen der Harnabsonderung und Entleerung zu Herz- und Gefäßneurosen.** (Allg. med. Central-Ztg. 1921, Nr. 50.)

Referat über neuere Arbeiten obiger Themen.

J. Neumann (Hamburg).

Hahn, E. (Teplitz-Schönau): **Herz- und Gefäßstörungen bei Lues congenita und luetischer Keimschädigung. Die angeborene Mitralstenose.** 2. vorläufige Mitteilung. (Z. f. i. Med. 1921, Nr. 42.)

Die Untersuchungen eines größeren Materials von congenitaler Lues und luetischer Keimschädigung ergaben in 90 v. H. das Bestehen einer reinen Mitralstenose (Ostiale Stenose), die im Milieu der parasyphilitischen Stigmen m Sinne Fournier's als Hemmungsmißbildung aufgefaßt wird. Die Stabilität des anatomischen Substrates bedingt die klinische Gutartigkeit und die Stymptomenarmut des physikalischen Herzbefundes, die den Nachweis des

Vitiums erschwert. Auf die hochwertigen Stigmen der Erblues an anderen Organen (Auge, Gelenk, Nervensystem) wird hingewiesen und die Bedeutung der luetischen Keimschädigung für den Status degenerativus betont. Die subjektive Symptomatologie wird beherrscht durch das bunte Bild der parasyphilitischen Angiopathie.

Therapeutisch wird als wirksames Mittel gegen die Gefäßkrisen Jod und Papaverin empfohlen. J. Neumann (Hamburg).

Corig: **Experimentelle Untersuchungen bei einem congenitalen Myxoedem.** (W. kl. W. 1921, Nr. 40.)

Die Zondek'sche Veränderung am Myxoedem-Herzen nach der Behandlung mit Thyreoidea-Substanz wird bestätigt. Im Elektrokardiogramm vor der Behandlung fehlt die P.- und T.-Zacke. Die R.-Zacke ist klein und plump. Nach der Behandlung ist die P.- und T.-Zacke deutlich ausgebildet, die R.-Zacke ist hoch und schlank. Vor der Behandlung zeigte das Herz eine starke Verbreiterung nach rechts und links, kaum sichtbare Pulsation am Röntgenschirm und ein am deutlichsten über der Herzspitze hörbares rauhes systolisches Geräusch. Alle diese Veränderungen gingen während der Behandlung vollkommen zurück. J. Neumann (Hamburg).

Winterberg, H.: **Partieller Herzblock bei einem 12 Jahre alten gut entwickelten Mädchen.** (Ges. f i. Med. u. Kinderheilkunde i. Wien; Sitzung vom 15./12. 1921; Off. Protokoll in der W. m. W. 1922, Nr. 2.)

Partieller arterio-venöser Block; je 2 Vorhofpulse werden übergeleitet, je 2 blockiert. Erschütterung des ganzen Brustkorbs durch die Vorhofaktion. Lebhafte Pulsation der Leber im Rhythmus der Vorhofschläge. Herz nach rechts und links stark vergrößert, typisch mitral konfiguriert. An der Herzspitze zeitweilig ein eigentümlich piepsendes systolisches Geräusch. — Diagnose schwierig; wahrscheinlich Mitral- und Tricuspidalstenose.

J. Neumann (Hamburg).

Schippers, Dr. J. C., en Cornelia de Lange: **Endocarditis bij kinderen, veroorzaakt door streptococcus viridans.** (Nederl. Maandschr. voor Geneesk., **2**, 243, 1921.)

Die akute Endokarditis kommt beim Kinde häufig vor nach Polyarthr. rheum., Chorea, Scharlach usw.; die maligne Endokarditis tritt ziemlich selten auf, und die von dem Streptococcus viridans verursachte Endocarditis lenta ist bei Kindern sehr selten.

Die Autoren bringen die Krankheitsgeschichten zweier Kinder von 7 und 6 Jahren, bei denen dieses Leiden vorkam und der Streptococcus viridans aus dem Blut gezüchtet wurde. Beide Kinder starben. Die hämorrhagische Nephritis, welche bei dieser Krankheit beschrieben wird, sahen die Autoren nicht.

J. Neumann (Hamburg.)

Cucuvinus (Athen): **Situs viscerum inversus.** (Ges. f. i. Med. u. Kinderheilkunde in Wien; Sitzung vom 3. 11. 1921; Off. Protokoll in der W. m. W. 1921, Nr. 49.)

Im Elektrocardiogramm war die Vorhofzacke sowie die R.-Zacke negativ.

J. Neumann (Hamburg).

Gussenbauer und Winterberg (Wien): **Retrograde Extrasystolen.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde; Sitzung vom 16. VI. 1921; Off. Protokoll in der W. kl. W. 1921, Nr. 4[illegible].)

Es wird auf die Bedeutung der retrograden Extrasystolen für die Frage der Erregungsleitung und die Verlangsamung der Ueberleitungszeit aufmerksam gemacht. Bei der Analyse der Kurven wird darauf hingewiesen, daß die bisher veröffentlichten Fälle von retrograden Extrasystolen der Kritik nicht standhalten konnten und daß die vorliegende Kurve zum ersten Mal allen Anforderungen zu genügen scheint. J. Neumann (Hamburg).

Chvostek, F.: **Asthma cardiale und Stenocardie.** (W. kl. W. 1921, Nr. 44.)

Fortbildungsvortrag; zu kurzem Referat nicht geeignet. (Kurzer Auszug in der W. kl. W. 1921, Nr. 43.) J. Neumann (Hamburg).

Schmidt, R. (Prag): **Linksseitiger anginöser Druckschmerz.** (Verein Deutscher Aerzte in Prag vom 11. XI. 1921; Bericht in der W. kl. W. 1922, Nr. 1.)

Plexusdruckschmerz links bei einem Fall von Angina pectoris. Hinweis auf die große Häufigkeit dieses Symptomes. J. Neumann (Hamburg).

Serko, A. (Synblajana): **Ueber einen Fall von Claudicatio intermittens universalis infolge von Hypoplasie des Herzens.** (W. kl. W. 1922, Nr. 5.)

Eigenartiger Zustand von abnormer Ermüdbarkeit in den Beinen bei einem 13jährigen Jungen, den Verfasser als Claudicatio intermittens universalis auffaßt. — Die Ursache sieht er in einem hypoplastischen Herzen und angeborener Enge des Gefäßsystems. J. Neumann (Hamburg).

Engelen, P. (Düsseldorf): **Experimenteller Pulsus pseudoalternans.** (Z. f. i. Med. 1921, Nr. 47.)

Bei einem 62jährigen Arteriosklerotiker mit massenhaft gehäuften Extrasystolen infolge von Myocarditis konnte durch 20 ccm Alkohol ein Pulsus pseudoalternans ausgelöst werden. J. Neumann (Hamburg).

b) Gefässe.

Kahler (Wien, III. med. Klinik): **Zur Pathogenese der essentiellen Hypertonie.** (Wien. Arch. f. inn. Med. 3, 125, 1921.)

Die Prüfung der Blutdruckwerte bei verschiedenen ohne Hypertension einhergehenden Erkrankungen ergab nach Lumbalpunktion ein geringes Sinken des Blutdruckes in den Fällen, wo keine Hirnveränderungen vorhanden waren, dagegen einen mehr oder weniger deutlichen Anstieg des Blutdruckes in Fällen mit Hirnveränderungen. Weitere Untersuchungen der Blutdruckwerte nach Lumbalpunktion bei Glomerulonephritis, essentieller Hypertonie (blander Nephrosklerose Volhards), genuiner Schrumpfniere (maligne Nephrosklerose) und Hochdruckstauung bei Herzinsuffizienz ließen feststellen, daß in $^1/_3$ der Fälle von essentieller Hypertonie, bei denen Hirnveränderungen wahrscheinlich bestanden, ein beträchtliches Absinken des Blutdruckes erfolgte, während dieser bei den übrigen $^2/_3$ hochblieb. Glomerulonephritis, genuine Schrumpfniere und Hochdruckstauung wiesen nur eine geringe Verminderung der Blutdruckwerte nach Lumbalpunktion nach. K. ist der Auffassung, daß in einem Teil der Fälle von essentieller Hypertonie ein primärer (toxischer oder zirulatorischer) Reizzustand des Vasomotorenzentrums zugrunde liegt („bulbärer Hochdruck"). In solchen Fällen hat eine Lumbalpunktion eine ausgesprochene Blutdrucksenkung zur Folge. In den übrigen Fällen erfolgt ein Blutdruckabfall nur in geringem Maße, der K. zu der Annahme führt, daß peripherische Angriffspunkte die Drucksteigerung verursachen, sei es, daß organische Gefäßveränderungen oder daß andere, in der Peripherie angreifende, drucksteigernde Agentien ursächlich in Frage kommen. Es geht hieraus hervor, daß die Pathogenese des Hochdruckes bei essentieller Hypertonie keine einheitliche ist. Erich Thomas (Leipzig).

V. Therapie.

Singer und Winterberg (Wien. I. med. Klin.): **Chinin als Herz- und Gefäßmittel.** (Wien. Arch. f. inn. Med. 3, [illegible]9, 1921.)

Verff. haben die Wirkung des Chinins und Chinidins, peroral und intravenös verabreicht, auf das gesunde Herz, bei Sinusarrhythmien (Sinusbrady- und -tachykardien), dem sog. reizbaren Herzen, bei Extrasystolie (sowohl Vorhofs- wie Kammersystolie), bei paroxysmalen Tachykardien mit Kammer- und Vorhof- bzw. a.-v. Ursprung, bei Vorhofflattern, Vorhofflimmern und in Fällen von Ueberleitungsstörungen (partieller und totaler Herzblock) und bei Gefäßerkrankungen (Hypertonien) untersucht. Auf Grund dieser durch Krankengeschichten belegten und zahlreiche Ekg. erläuterten Untersuchungen kommen Verff. zu dem Schlusse, daß Chinin oder besser Chinidin (in den ersten Tagen 4 mal 0,25 g, wenn kein Erfolg Steigerung auf 1,5—2,0—2,5 g p. d. zu je 0,25—0,5 g

bis zu 8 Tagen) vor allem bei Extrasystolie, Vorhofflimmern und -Flattern indiziert ist. Bei Extrasystolie sind die Gaben kleiner zu wählen als bei Vorhofflattern und Flimmern, am besten nur zeitweise verabreicht und zwar bei ersterer nur bei starken Beschwerden, bei Flimmern und Flattern nach Unterdrückung dieser Zustände bei den ersten Anzeigen von Recidiven. In Fällen von organisch bedingtem, immer recidivierenden Vorhofflimmern ist der Nutzen des Chinins fragwürdig. Durch Digitalistherapie sind hierbei stabilere, den Kranken beruhigendere Verhältnisse sicherer zu schaffen.

Die intravenöse Verabreichung von Chinin (Chin. dihydrochloricum carbamidatum oder bimuriaticum) bis zu 0,5 befriedigt vor allem bei der paroxysmalen Tachykardie und bei gewissen pressorischen Gefäßkrisen. (Bei Tachykardie nur dann zu wählen, wenn Pressen, Vagusdruck, Rachenkitzel ohne Erfolg.) Mißerfolge beruhen manchmal auf zu geringer Dosierung, jedoch ist Vorsicht dabei geboten.

Die Wirkungsweise des Chinidins ist in erster Linie durch eine Herabsetzung der Erregbarkeit und die Verminderung der Kontraktionsstärke zu erklären, wobei verschiedene Theorien hinsichtlich der Angriffspunke des Chinins kurz angeführt werden. Erich Thomas (Leipzig).

Leo (Bonn): **Ueber die Wirkung intravenöser Kampferölinjektionen.** (D. med. W. 48, 155, 1922.)

Experimentelle Untersuchungen über intravenöse Kampferölinjektionen an Kaninchen und Hunden haben ergeben, daß durch die Kampferölinjektionen ein sehr rasch eintretender Anstieg der Atemgröße (gemessen nach Zuntz-Geppert) eintritt, dem dann ein Abfall derselben folgte; langsam steigt dann die Atemgröße wieder zu hohen Werten an, die dann stundenlang anhält. Der erste Anstieg wird auf Erregung des Atemzentrums durch Oelanschoppung in den Capillaren der Lunge zurückgeführt, während es sich bei dem zweiten Anstieg um eine reine Kampferwirkung handeln dürfte. Auf reine Kampferwirkung zurückgeführt wird bei Tieren die Erregung der Großhirnrinde, die vorher durch Hypnotika gelähmt worden war. Völlig gefahrlos scheinen aber die intravenösen Kampferölinjektionen nicht zu sein, da zwei Todesfälle bei Tieren beobachtet wurden; die Sektionen zeigten hochgradige Oelembolien in den Lungen, sowie solche mäßigen Grades in Gehirn und Herz. Wenn man den Anstieg der Atemgröße nach den intravenösen Injektionen des Kampferöles als Maßstab für die Wirkung betrachtet, so erscheint diese Art der Kampferverabreichung besonders wirkungsvoll. Vielleicht lassen sich auch durch intravenöse Injektionen von öligen Lösungen Stoffe in die Lungen transportieren, die eine direkte therapeutische Wirkung auf krankhafte Lungenprozesse ausüben. v. Lamezan (Plauen).

Hansy, Fr. (Semmering): **Indikationen für Höhenkuren.** (W. m. W. 1921 Nr. 50.)

Bei organisch Herzerkrankten sowie auch bei gewissen Fällen von schwachen Herzen sind die Gefahren des Hochgebirges nicht zu unterschätzen. Es muß zunächst eine Vorbereitung an einem weniger hohen Ort stattfinden. Schwere Fälle müssen nach der Ankunft im Hochgebirge zunächst eine Ruhekur mitmachen. Auch schwerste Fälle mit fortgeschrittenen Insuffizienzerscheinungen können sich im Hochgebirge alsbald erholen, wenn sie sich durch langsames und vorsichtiges Spazierengehen allmählich an die Luft gewöhnen. J. Neumann (Hamburg).

Pribram H.: **Klinische Beobachtungen über die Einwirkung des Atophans auf die durch Diuretin bewirkte Harnausscheidung.** (Verein Deutscher Aerzte in Prag; vom 2 12. 1921; Bericht in der W. kl. W. 1922 Nr. 2.)

Die durch Diuretica bedingte Diurese erfährt durch Atophandarreichung unter Umständen eine wesentliche Steigerung. J. Neumann (Hamburg).

Starkenstein, H. (Prag): **Pharmakologische Beeinflussung der Flüssigkeitsabgabe durch Atophan.** (Verein Deutscher Aerzte in Prag; Sitzung vom 2. 12. 1921; Bericht in der W. kl. W. 1922 Nr. 2.)

Atophan steigert gewisse Formen der Diurese, ohne selbst auf die normale Harnsekretion Einfluß zu haben. Es bringt nicht an und für sich im

Körper deponiertes Wasser zur vermehrten Ausscheidung, sondern nur solches, das der Niere zur Disposition gestellt wird. Der Angriffspunkt der Atophanwirkung liegt in der Niere und dürfte durch die Lähmung einer Hemmung (Sympathicus) bedingt sein, während die eigentlichen Diuretika extrarenal angreifen. J. Neumann (Hamburg).

Bücherbesprechungen.

Andor Fodor (Halle): **Das Fermentproblem.** (Dresden und Leipzig bei Th. Steinkopff. 1922) 8°. 280 S. mit 24 Textfiguren und zahlreichen Tabellen. Geh. M. 65.—.

Wenn auf das vorliegende Buch, dem Wunsche des Verlages entsprechend, trotz des Spezialgebietes, mit dem es sich befaßt, auch in dieser Zeitschrift hingewiesen werden soll, so hat dies in mancherlei Hinsicht eine Berechtigung. Ein tieferes Verständnis und eine Analyse des Stoffwechsels des Herzens, wie jedes Organes, ist ohne Beziehung zum Fermentproblem kaum denkbar. Es sei z. B. nur auf die bekannte Tatsache verwiesen, daß das diastolische Vermögen des Herzmuskels um ein vielfaches größer ist, als das der Skelettmuskulatur des gleichen Tieres. Daß gerade in der Stoffwechselphysiologie und -Pathologie des Herzens gesicherte Ergebnisse aus dem Gebiete der Fermentlehre relativ spärlich sind, kann das Studium des Fodor'schen Buches nur wünschenswert erscheinen lassen. Andererseits ist das Fermentproblem in diesem Buche von so allgemeinen Gesichtspunkten aus betrachtet und mit so allgemein interessierenden Problemen verknüpft, daß auch der Nichtchemiker aus ihm nicht nur viel Belehrung, sondern auch manche Anregung für die Behandlung entfernterer Arbeitsgebiete gewinnt. Nach einer allgemeinen und historischen Einleitung wird die Biochemie der Fermente und im III., IV. und V. Kapitel die Physiko-Chemie der Fermentprozesse eingehend dargestellt. Es sei besonders hervorgehoben, daß das Studium dieser Kapitel, durch die Art der Darstellung auch für den in der höheren Mathematik nicht bewanderten Leser keine besonderen Schwierigkeiten bietet. Zwar ist von Herz und Gefäßen in dem Buche nicht die Rede, aber in der Physiologie und Pathologie des Herzens gibt es manche Fragen, deren Behandlung nur bei Berücksichtigung des Fermentproblems und unserer bisherigen Kenntnisse auf diesem Gebiete Erfolg verspricht. Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

De la Camp: **Das Uebungsbedürfnis des menschlichen Herzens.** Rektoratsrede. (Freiburg i. B., Speyer u. Kaerner. 1921.) 19 S. Geh. M. 4.—.

In einer anregenden und auch für den Nichtmediziner verständlichen Form gibt de la Camp einen Ueberblick über die neuesten Forschungen und Erkenntnisse von der Arbeit des Herzens, seiner Anpassungsfähigkeit an gesteigerte Leistungen verschiedener Art und über die Uebungsmittel, welche uns zur Kräftigung und Leistungssteigerung des Kreislaufs zur Verfügung stehen. Er knüpft daran die Hoffnung, daß auch in ärztlichen Kreisen sich mehr Verständnis für psycho-physische Leistungsfragen und die praktische Verwendung ihrer Ergebnisse auf dem Gebiete der Leibesübungen zeigen möchte. Denn „Vorbeugen ist leichter als heilen. Der Arzt soll nicht warten, bis der Kranke an seine Tür klopft". Ed. Stadler.

Gehe's Arzneipflanzenkarten, Folgen 16 u. 17. (Herausgegeben von Gehe & Co., A.-G. Dresden-N.)

In der bisher üblichen Weise ist die lehrreiche Zusammenstellung wichtiger Arzneipflanzen fortgeführt. Der Herausgeber kündigt die weitere Vervollständigung der schönen Sammlung an. Ed. Stadler.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. Mai 1922 Nr. 9

Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich Mk. 35.—.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Zinserling, W. D.: **Atheromatose bei Kindern.** (Festsitzung der med. Gesellsch. Petersburgs und der Moskauer path. Gesellsch. zur Feier des 100. Geburtstags Rudolf Virchow's. Nach Münch. med. Woch.)

Der Einfluß der verschiedenen Infektionskrankheiten auf die Atherosklerose bei Kindern sollte untersucht werden. 302 Aorten von Kinderleichen wurden in toto in Sudan III gefärbt. Es konnten 4 Intensitätsstadien und 4 Altersgruppen unterschieden werden. In 95,2 v. H. der Fälle fanden sich Verfettungsherde in der Aortenintima, die übrigen 4,8 v. H. entfallen mit Ausnahme eines Falles auf die Periode bis zum 2. Lebensjahr. Die Intensität der Aortenveränderungen wächst mit zunehmendem Alter. Die Intensitätskurven bei Tuberkulose, Scharlach, Dysenterie weisen nur unbedeutende Schwankungen auf. Anscheinend kommen also Infektionskrankheiten als ätiologischer Faktor bei der Atherosklerose nicht in Betracht.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Lochoff, D. D.: **Die Veränderungen an den Gefäßen der Niere bei allgemeiner Sklerose.** (Festsitzung der med. Gesellsch. Petersburgs und der Moskauer path. Gesellsch. zur Feier des 100. Geburtstags Rudolf Virchow's. Nach Münch. med. Woch.)

In den großen Gefäßen haben wir es hauptsächlich mit Atherosklerose, Ablagerung von Fett, in den kleinen, deren Intima nur aus einer Endothelschicht besteht, mit Hyalinbildung zu tun. Die Erscheinungen an den Nierengefäßen und denen der Peripherie gehen nicht immer parallel und sind nicht immer identisch. Bei Nephritis stehen sie unter dem Einfluß des die Nephritis hervorrufenden Erregers und der im Blutplasma kreisenden Cholesterine.

In der Diskussion wurde betont, daß eine genuine Schrumpfniere nicht mehr anerkannt wird. Wir unterscheiden heute nur eine Nephrocirrhosis arteriosklerotika und arteriolosklerotika.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Petroff, J. R.: **Die intravitale Färbung der Gefäßwände.** (Festsitzung der med. Gesellsch. Petersburgs und der Moskauer path. Gesellsch. zur Feier des 100. Geburtstages Rudolf Virchow's. Nach Münch. med. Woch.)

Das geeignetste Objekt ist das Mesenterium des lebenden Frosches. Trypanblau oder Karmin als kolloide Lösung wurden in die V. femor. oder subcutan eingespritzt, schon nach 10 Minuten erscheinen die Venen des Mesenteriums, etwas später die Arterien gefärbt. Nach 3 Tagen blassen die Venen, später die Arterien ab. Bei gleichzeitiger Reizung durch HCl, NaCl,

$AgNO_3$ ist die Färbung intensiver. Der Farbstoff dringt durch die Vasa vasorum der Adventitia oder vom Lumen der Gefäße aus in die Gefäßwand. Diese Tatsache wirft einiges Licht auf die bei Infektionskrankheiten so häufig vorkommenden Gefäßaffektionen. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hesse, M. J.: **Die histologischen Vorgänge in den Narben nach Herzverletzungen.** (Festsitzung der med. Gesellsch. Petersburgs und der Moskauer path. Gesellsch. zur Feier des 100. Geburtstags Rudolf Virchows. Nach Münch. med. Woch.)

Untersuchung von 6 Fällen von Herzverletzungen, bei denen die Herznaht angelegt war und die in verschiedenen Zeitabständen darnach zu Grunde gegangen waren.

Zunächst sieht man den Wundkanal von Blutmassen ausgefüllt, in den Gefäßen finden sich zahlreiche Leukocyten, zum Teil im Stadium der Auswanderung. Sodann werden die Wundränder durch ein direktes Fibrinnetz verklebt, in dessen Maschen eine große Anzahl polymorphkerniger Leukocyten eingebettet ist. Je später der Tod eintrat, desto weniger zahlreich waren die Leukocyten, an ihre Stelle traten die Polyblasten; auch vereinzelte Plasmazellen wurden beobachtet; allmählich beginnt die Proliferation der Fibroblasten. Die Polyblasten phagocytieren das tote Gewebe, die Fibroblasten spinnen die Fibrillen. Schließlich verschwindet das Muskelgewebe im Bereich der Wunde vollkommen. Die Narbe besteht aus lockerem Granulationsgewebe. Eine eigenartige Zellform, die Myocyten, die nur im Herzen vorkommen und anscheinend myogener Provenienz sind, sind charakteristisch für gewisse Stadien der Narbenbildung.

Die Heilung bei Herzverletzungen kommt demnach durch eine Bindegewebsnarbe zustande. Regeneration des Herzmuskels findet nicht statt, Schwache dahinzielende Versuche bleiben resultatlos.

Schoenewald (Bad Nauheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Straub und Meier (München-Halle): **Blutreaktion und Dyspnoe bei Nierenkranken.** (D. Arch. f. kl. Med. **138**, 208, 1922.)

Bei Ermittelung der aktuellen Reaktion des arteriellen Blutes aus Bestimmungen der Kohlensäurebindungskurve des Blutes und der Kohlensäurespannung der Alveolarluft wurde die Lage dieser Reaktion bei den Wasserstoffzahlen 7,30 und 7,40 gefunden, bei Gesunden und Leicht-Nierenkranken. Die erniedrigte Kohlensäurebindungskurve (Hypokapnie) kann bei leichten Nierenkranken durch Ueberventilation der Kohlensäurespannung kompensiert werden. In denjenigen Fällen aber, bei denen es nicht zu dieser Kompensation der Hypnokapnie kommt, wird die Blutreaktion nach der saueren Seite verschoben und es kommt zu einer haematogenen Dyspnoe („uraemische Dyspnoe" infolge von Hypnokapnie bei Niereninsuffizienz). Bei einer weiteren Gruppe von Nierenkranken fand sich trotz eukapnischer oder hyperkapnischer Kohlensäurebindungskurve eine Ueberventilation mit Herabsetzung der Kohlensäurespannung. Diese Form der Dyspnoe ist als zentrogen aufzufassen und beruht auf einer Asphyxie des Atemzentrums, bedingt durch anatomisch nachweisbare Gefäßveränderungen oder durch Gefäßspasmen („cerebrales Asthma" der Hypertoniker. v. Lamezan (Plauen).

Busquet: **Productions d'arrêts cardiaques momentanes avec le chlorure d'ammonium, leur analogie avec l'inhibition d'origine pneumogastrique.** (Soc. de biol. 21. Jan. 1922. Ref. Presse méd. **30**, 74, 1922.

Am isolierten Kaninchenherzen bewirkt eine Durchspülung mit ammoniumhaltiger Flüssigkeit, nachdem vorher die Nährflüssigkeit kein Ammonium enthalten hatte, momentanen Herzstillstand, vom Typus des Vagusstillstandes. Er erfolgt auch nach Lähmung des Vagus, beruht also wohl auf direkter Wirkung auf das Myokard. Enthält die erste Nährflüssigkeit Kalium, so tritt die Ammoniumwirkung der 2. Flüssigkeit nicht ein. Kalium und Ammonium wirken also in dieser Beziehung gleichsinnig.

Jenny (Aarau) nach Ameuille.

Busquet: **Le paradoxe du potassium sur le coeur isolé du lapin.** (Soc. de biolog. 17. Dez. 1921. Ref. Presse méd. **29**, 1013, 1921.)

Am isolierten Kaninchenherzen verursacht Durchspülung mit Ringer-Locke, nachdem vorher mit Ringer ohne Kalium durchgespült worden war, Stillstand des Herzens. Es handelt sich nicht um Kaliumvergiftung, diese verläuft anders. Der Stillstand zeigt vielmehr die Merkmale des Vagusstillstandes. Da er jedoch auch nach Atropinisierung eintritt, so muß Wirkung auf die Muskulatur angenommen werden, analog der Vaguswirkung auf das Myokard. Jenny (Aarau) nach Ameuille.

Miyadera (Tokio-Berlin): **Ueber die entgiftende Wirkung der Spinatsekretinlösung auf Strophanthin.** (D. med. W. **48**, 313, 1922.)

Ausgehend von Erfahrungen Bürgi's, daß die Ballastkörper der Arzneimittel pharmakodynamisch nicht indifferent sind und dabei die Vitamine eine besondere Rolle spielen, hat M. versucht, festzustellen, inwieweit Vitamine eine entgiftende Wirkung auf Strophantin haben. Er fand, daß nach Verabreichung eines Gemisches von Strophanthin und Spinatsekretin (als Vitamin) bei Fröschen der systolische Herzstillstand verzögert wird im Vergleich mit der Wirkung der gleichen Menge Strophanthins allein.

v. Lamezan (Plauen).

Roger (Paris): **Action des extraits d'organes sur la pression sanguine** (Presse méd. **29**, 901, 1921.)

Intravenöse Injektion von nach besonderer Methode aus der Niere gewonnenem Organextrakt bewirkt beim Hunde und beim Kaninchen brüske Senkung des Blutdruckes und Pulsverlangsamung, die bis zum definitiven Herzstillstand gehen kann. Vagusdurchschneidung beeinflußt das Phänomen nicht, Atropinisierung verhindert den Effekt. Verff. schließt daraus auf Reizung der peripheren Vagusendigungen durch den Extrakt. Jenny (Aarau).

Weitz, W. (Tübingen): **Zur Dynamik des Herzens bei Dilatation und zur Behandlung des Lungenoedems.** (Kl. Wochschr. 1922, Nr. 9, 405.)

Die von Eckstein und Noeggerrath (M. m. W. 1921, Nr. 46) empfohlene Durchschneidung der A. radialis an Stelle der Venaesektio bei Pneumonie und Lungenoedem wird theoretisch begründet. Die systolische Verkürzung und die zur Ueberwindung des Aortendruckes aufzuwendende Kraft sind von dem Füllungsgrade des Ventrikels zu Beginn der Systole abhängig. Bei geringer Anfangsfüllung starke Verkürzung und geringe Kraft, umgekehrt bei großer Anfangsfüllung hohe Kraftanwendung mit geringer Verkürzung, gleiches Schlagvolumen und gleichen Aortendruck vorausgesetzt. Dabei ist die Mechanik des Skelettmuskels mit dem Fick'schen Gesetz der Ueberlastungszuckung auf die Herzmuskelarbeit zu übertragen, indem Füllungsspannung mit Gewichtsbelastung gleichgesetzt wird. Bei geschädigter Arbeitsleistung wird durch verringerten Abfluß schließlich das Optimum der Anfangsfüllung überschritten. Der behinderte diastolische Zufluß hat Stauung im kleinen Kreislauf und Lungenoedem zur Folge. — Zur Entlastung des überfüllten linken Ventrikels. kann der venöse Aderlaß nur indirekt beitragen. Intrakardiale Blutentnahme (300 bis 400 ccm) wird empfohlen. Als Ersatz für diesen Eingriff kann die Durchschneidung der Arterie schneller und stärker wirken als die Venaesektio.

H. Sachs (Berlin).

Hagen, W.: **Die Schwankungen im Kapillarkreislauf.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **26**, 80, 1922.)

Nachtrag zu der (in diesem Blatte referierten) Arbeit des Verf. mit Reproduktion kinematographischer Aufnahmen der Kapillarveränderungen nach Wärme- und nach Adrenalineinwirkung. Ferner eine Replik auf die (hier ebenfalls referierten) Bemerkungen von G. Ricker zu der ersten Mitteilung Hagens.

Bruno Kisch (Köln a. R.).

de Boer, S. (Amsterdam): **Paroxysmale Tachykardie.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **26**, 112, 1922.)

Verf. versucht, die drei Formen paroxysmaler Tachykardie (die ventrikuläre, aurikuläre und atrioventrikuläre) in ihrem Zustandekommen mit Hilfe des von Garrey und Mines zuerst als „circus contractions“ beschriebenen

Phaenomens zu erklären. Dieses besteht darin, daß unter bestimmten Umständen eine einmal gesetzte Erregung im Herzmuskel in einer Kreisbahn viele Male hintereinander ablaufen kann. Obwohl diese Deutung der Entstehung von Extrasystolien vermutlich für einen Teil der experimentell beobachteten Fälle zutreffen dürfte, so scheinen dem Referenten die bisher vorliegenden, experimentellen Untersuchungen doch noch keineswegs dazu zu berechtigen, das Garrey-Mines'sche Phaenomen so stark zur Erklärung pathologischer Erscheinungen am Säugetier- und Menschenherzen heranzuziehen, wie dies neuerdings von verschiedenen Seiten geschieht.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Wiemann (Würzburg): **Das Verhalten des Blutdrucks bei Operationen in Novocain-Suprarenin-Anaesthesie** (Physikal.-med. Gesellsch. Würzburg, 14. VII. 21, ref. D. med. W. 48, 180, 1922.)

Regelmäßige Blutdruckmessungen bei Operationen in Novocain-Suprarenin-Anaesthesie in Abständen von 1 bis 2 Minuten zeigten die Abhängigkeit der Blutdruck- und Pulskurve vom Ort der Injektion und der in der Zeiteinheit injizierten Menge. Rasch ausgeführte Injektionen können zu Blutdruckschwankungen führen, die für das Kreislaufsystem gefährlich werden können. Paradoxe Wirkungen des Suprarenins mit Blutdrucksenkung (Vagusreizung?) wurden beobachtet. Diskussion. v. Lamezan (Plauen).

Nonnenbruch (Würzburg): **Ueber die Beziehung der Gewebe zur Diurese und über die Bedeutung der Gewebe als Depots.** (D. med. W. 48, 183, 1922.)

Die auffallende Konstanz der Blutzusammensetzung trotz Nahrungsaufnahme und Flüssigkeitszufuhr ist bedingt durch die Gewebe, die als große Reservoirs große Mengen Wasser und Flüssigkeit aufnehmen können. Die Bedeutung der Gewebe für die Regulation der Blutzusammensetzung ließ sich besonders deutlich an entnierten Kaninchen nachweisen, bei denen die Blutzusammensetzung nach intravenöser Injektion von Ringerlösung ebenso rasch zur Norm zurückkehrt wie beim gesunden Kontrolltier. Es entsteht also beim entnierten Kaninchen bei intakter Gewebsfunktion keine hydrämische Plethora. Die Hauptursache der Oedembildung liegt in dem Zustand der Gewebe und der Gefäße. Die Wirkung der Diuretica der Purinreihe und des Novasurols beruht darauf, daß sie Wasser und Kochsalz in den Geweben mobilisieren und zur Ausscheidung bringen. v. Lamezan (Plauen).

Heinekamp, V.: **The action of adrenalin on the heart. The modification of the action of adrenalin by chloroform.** (Journal of Pharmacol. and experim. Therap. 1920. Ref. von Zwick in der Schw. m. W. 1921 Nr. 40.)

Durch Inhalation oder auch intravenöse Injektion eingeführtes Chloroform schädigt den Herzmuskel. Da die Chloroformwirkung auch nach Atropin oder nach Durchtrennung der Vagi auftritt, so kommt sie direkt zustande. Die Hebung der Herztätigkeit durch Adrenalin während der Chloroformnarkose bleibt aus, weil die Muskelfasern ihre Elastizität verloren haben. Manchmal kam es zu Herzflimmern. Wegen der schädigenden Wirkung des Chloroforms auf das Herz ist die gleichzeitige Anwendung von Adrenalin stets kontraindiziert.

Zwischen Blutdruck und Entstehung des Zustandes der paralytischen Herzerweiterung besteht keine bestimmte Reflexbeziehung, jedoch verhindert hoher Blutdruck direkt die Entleerung des Ventrikels.

J. Neumann (Hamburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Sézary et Alibert: **Anévrisme pariétal du coeur.** (Soc. méd. hôp. Paris, 13. Jan. 1922. Ref. Presse méd. 30, 53, 1922.)

Ein 35jähriger klagte über intensive Schmerzen oberhalb des Herzspitzenstoßes. Außer einem klappenden ersten Ton an der Spitze ließ sich

nichts pathologisch feststellen. Das Röntgenbild ergab eine vom linken Ventrikel ausgehende pulsierende Ausbuchtung des Herzens und erlaubte so die Diagnose auf Herzaneurysma zu stellen.

Jenny (Aarau) nach P.-L. Marie.

Blechmann: **Six cas de souffles anorganiques dans le premier âge.** (Soc. de pédiat, Paris 20. Dez. 1921. Ref. Presse méd. **30**, 7, 1912.)

Bei einem 8 Tage alten Säugling ließ sich im 3. linken Interkostalraum neben dem Brustbein ein rauhes, holosystolisches Geräusch feststellen. Da Cyanose fehlte, wurde die Diagnose auf Roger'sche Krankheit (Septumdefekt) gestellt. Als das Kind nach 11 Tagen starb, war das Herz bei der Sektion völlig normal. Aus 5 weiteren ähnlichen Fällen zieht Verf. den Schluß, daß funktionelle Herzgeräusche schon in den ersten Lebenstagen vorhanden sein und einen angeborenen Herzfehler vortäuschen können.

Jenny (Aarau) nach Schreiber.

Herxheimer, H.: **Zur Bradykardie der Sportsleute.** (Münch. med. Woch. **67**, 1515, 1920.)

Bei 76 Sportsleuten von 22–28 Jahren fand sich während ruhigen Sitzens eine Durchschnittspulsfrequenz von 63,35 Schlägen in der Minute, gegenüber den Zahlen, die von Robinsohn, Guy, Hohl, Volkmann, Vivenot usw. angegeben sind, also eine deutliche Bradykardie.

Diese Bradykardie steht mit dem in manchen Fällen vorhandenen Vagotonus nicht in Zusammenhang.

Die Ursachen der Bradykardie sind wahrscheinlich vermehrte Kontraktionsfähigkeit und vergrößertes Schlagvolumen des Herzens infolge von Hypertrophie.

Die Atropinwirkung auf die Pulsfrequenz beim Gesunden ist geringer als bisher angenommen wurde. Schoenewald (Bad Nauheim).

Herzog (Mainz): **Zur Symptomatologie der Mitralinsuffizienz.** (M. m. W. **68**, 1623, 1921.)

Der Autor wendet sich gegen die Lehre von der Verstärkung des 2. Pulmonaltons bei der kompensierten Mitralinsuffizienz. Er glaubt feststellen zu müssen, daß im Gegenteil der 2. Aortenton in diesem Stadium akzentuiert sei und erst bei eintretender Dekompensation eine Verstärkung des 2. Pulmonaltons einträte.

(Die Begründung H.'s ist nicht stichhaltig; ich verweise diesbezüglich auf die vorzügliche Darstellung in Geigel's Lehrb. d. Herzkrankh. Ref.)

Schoenewald (Bad Nauheim).

Weiser (Verein deutscher Aerzte, Prag): **Mechanismus der Herzerweiterung.** (M. m. W. **68**, 1687, 1921.)

Die Beobachtung am Krankenbett entspricht nicht immer dem Tierexperiment. Das Herz verfügt im Augenblicke des Bedarfs nicht immer über das gesamte Ausmaß seiner akkomodativen Erweiterungsfähigkeit, die es erst im Laufe der Zeit stärker oder gänzlich ausnützen kann. Von der im Momente des Bedarfs zur Verfügung stehenden Erweiterungsfähigkeit hängt die Möglichkeit der Kompensation einer absoluten oder relativen Herzschwäche ab. Neben der absoluten, durch die individuelle Eigentümlichkeit des Herzmuskels bedingten Dehnbarkeit muß eine relative, geringere Dehnbarkeit angenommen werden, wenn die Erscheinungen am Krankenbett verstanden werden sollen. Schoenewald (Bad Nauheim).

Smith, Calvin (Philadelphia): **Death of the heart in Diphtheria.** (New York medical Journal **65**, No. 2.)

Ein Herz eines Diphtheriekranken, der nicht mit Serum behandelt war, konnte genau untersucht werden. Dem vierjährigen Kinde wurden am 7. Krankheitstage 15000 I.E. gegeben mit dem Erfolge, daß das Herz in seiner Tätigkeit sich hob, der Puls kräftiger wurde. Die Tätigkeit wurde graphisch aufgezeichnet. In 26 Beobachtungsminuten zeigte das Herz folgende Veränderungen: Tachykardie, Kammerflattern, Kammerflimmern, vollständigen Herzblock. Kammerflimmern und Herzblock traten auf, nachdem der klinische

Herztod von 4 einwandfreien Beobachtern festgestellt war. Kurz vor dem Ende war die Kammertätigkeit zur Ruhe gekommen, nur die Vorhofstätigkeit war noch deutlich. Zwei weit auseinander liegende Vorhofsimpulse zeigten den endlichen Herztod an. Schelenz (Trebschen).

Gordon, W. (Exeter): **The importance of posture in the physical examination of the heart.** (New York medical Journal 65, No. 2.

Verf. weist auf die großen Unterschiede hin, die sich bei einer Untersuchung im Stehen oder im Liegen ergeben, Sehr anschauliche schematische Zeichnungen über die Lageveränderungen des Herzens und über die Punkte der besten Auskultation des Herzeus tragen viel zum Verständnis der Beobachtungen bei. Schelenz (Trebschen).

Groedel, Franz M.: **Was leistet das Röntgenverfahren für die Funktionsprüfung des Herzens?** (Arch f. klin. Med. **138,** 3. u. 4. Heft.)

Im wesentlichen ist es eine Wiederholung des Standpunktes, den G. schon in früheren Arbeiten zu einzelnen Fragen des Herztonus und der Herzbewegung eingenommen hat. Aus der Bewegungsart des Herzens ist kein Rückschluß möglich auf dem Zustand des Herzmuskels, mit einer Ausnahme: bei hochgradiger Muskeldegeneration sind die Herzbewegungen schlapp und wenig ausgiebig. Die Schlagart des Herzens ist in erster Linie abhängig vom Nervensystem und der Auswurfgröße des Herzens erst zuletzt vom Muskelzustand. Für funktionelle Prüfungen ist deshalb die Feststellung der systolisch-diastolischen Formveränderung nicht brauchbar. Beziehungen zwischen Schattenform und Muskeltonus sind nur bei Myokarditis vorhanden: schlaffe, dreieckige Herzform, deren breite Basis auf dem Zwerchfell ruht. Man beschränke sich am besten unter Vermeidung der Bezeichnung „Herzmuskeltonus" auf die Begriffe: 1. normaler Muskel, 2. Herzschwäche, 3. Muskeldegeneration einerseits und 4. dilatatio cordis, 5. hypertrophia cordis. Bei Dilatation sind die Verhältnisse ähnlich wie bei Myokarditis. Bei Hypertrophie stärker geschwungene Randlinien, bei Dilatation verstrichene Randlinien und schlaffe Beutelform. Ueber das Zehbe'sche Anzeichen des schlaffen Herzens sagt G.: meine Statistik spricht ein vernichtendes Urteil über das Zehbe'sche Phänomen. — Ich konnte jedenfalls aus Beobachtungen über den Einfluß des Zwerchfellstandes auf die Herzform keinen Gewinn ziehen für die Diagnose der Herzdilatation oder gar der Herzschlappheit (Asthenie).

Dosierte Arbeit und Herzgröße geben einen teils unzuverlässigen, teils ganz allgemeinen Maßstab für die Leistungsfähigkeit. Die ersten klinisch viel später als röntgenologisch in Erscheinung tretenden Anzeichen der beginnenden Dekompensation ist die Stauung im kleinen Kreislauf, die an der Hilus- und Lungenzeichnung sehr früh zu erkennen ist. Jansen (Plauen).

Neuhof, S. (New York): **The neurotic element in organic cardiovascular disease.** (New York medical Journal, **115,** No. 2.)

An einer Anzahl Krankengeschichten wird nachgewiesen, welchen bedeutenden Einfluß gerade bei organischen Herzerkrankungen nervöse Einflüsse auf den Verlauf der Krankheit haben können. Schelenz (Trebschen).

Groß, Frank Bethel (Brooklyn): **The signifance of variation in the quality of the Heart sounds.** (New York medical Journal, **115,** No. 2.)

Klinische Darstellung der Herztöne und ihrer Veränderungen. Verfasser bedauert, daß es keine einheitliche Bezeichnung für viele Veränderungen an den Herztönen gibt, da die erläuternden Beiwörter meist eine individuelle Auffassung des betreffenden Untersuchers wiedergeben, deren Ueberprüfung durch einen zweiten Untersucher oft ganz andere Ergebnisse zeitigt. (Ebenso liegen die Verhältnisse ja eigentlich bei allen klinischen Untersuchungen, da Hören und Sehen ja stets von dem persönlichen Eindruck des Einzelnen abhängig ist. Ref.) Schelenz (Trebschen).

Renner, A. E. (New York): **Aortic incompetence.** (New York medical Journal, **115,** No. 2.)

Kurzer geschichtlicher Ueberblick und klinische Darstellung der Aorteninsuffizienz. Schelenz (Trebschen).

Ribierre et Giroux: **Lésions auriculaires et arythmie complète.** (Soc. méd. hôp. 17. Febr. 1922. Ref. Presse méd. **30**, 162, 1922.)

Ein junger Mann zeigte im unmittelbaren Anschluß an eine Revolverschußverletzung der linken Thoraxseite eine Arythmia perpetua. Die Sektion 2 Tage nach der Verletzung ergab ein mäßiges Haemopericard und ein Haematon der Muskulatur des rechten Vorhofs, aber keine eigentliche Herzwunde.

Jenny (Aarau) nach P.-L. Marie.

b) Gefässe.

Losdijk: **La tension artérielle chez les tuberculeux pulmonaires.** (Le Scalpel (Brüssel) **75**, 3, 1922. Ref. Presse méd. **30**, 156, 1922.)

Blutdruckmessungen an 112 Patienten mit Lungentuberkulose ergaben starke Schwankungen der verschiedenen Messungen. In prognostischer Hinsicht ließ sich feststellen, daß eine deutliche Steigerung einer Besserung, ein Sturz des Druckes um 30—40 mm Hg einer Verschlimmerung des Lungenbefundes entsprach. Niederer Blutdruck verbunden mit Pulsus inaequalis und irregularis gibt schlechte Prognose. Die gutartigeren, fibrösen Phthisen, reine Spitzenaffektionen weisen normale Blutdruckwerte auf.

Jenny (Aarau) nach P.-L. Marie.

Cantani, A. (Neapel): **Sulla trasmissione del doppio battito cardiaco alla colonna vertebrale negli aneurysmi dell'aorta discendente.** (Rif. med. **38**, No: 6. 6. 2. 22.)

In 2 Fällen von Aneurysma der Aorta descendens ließen sich die Herztöne durch Auskultation der Wirbelsäule an den Rückenwirbeln und ersten Lendenwirbeln wahrnehmen, während sie sich an den dem Herzen näher gelegenen Stellen nicht nachweisen ließen, insbesondere auch nicht unterhalb des linken Schulterblattes. In einem Falle von Aneurysma des Arcus aortae blieb die Erscheinung aus. Vergleiche mit Gesunden, Herzkranken nnd Arteriosklerotikern wurden erst in geringer Zahl angestellt: bei keinem dieser Kontrollfälle waren die Herztöne an den Rückenwirbeln zu hören; nur bei einigen Gesunden konnte man über den unteren Halswirbeln den 2. Herzton auskultieren.

Sobotta (Braunschweig).

Herzog (Pozsony): **Ueber die Entstehung des Cheyne-Stokes'schen Atmens.** (D. Arch. f. kl. Med. **138**, 200, 1922.)

H. konte an 9 Fällen von Cheyne-Stokes'schen Atmen feststellen, daß sich das Verhältnis Dauer der Exspiration zur Dauer der Inspiration (E/I) vom Anfang bis zum Ende der Periode ändert; im Anfang ist die Einatmung lang und die Ausatmung verhältnismäßig kurz, am Ende der Periode ist das Verhältnis umgekehrt. Eine ähnliche Veränderung des Verhältnisses der Aus- und Einatmungsdauer kommt bei den Erkrankungen mit Verminderung der Selbststeuerung der Atmung (Gehirnkrankheiten, Asthmabronchiale) vor. Die Ursache des Cheyne-Stokes'schen Atmens wird daher in einer periodischen Schwankung (Zu- und Abnahme) der Selbststeuerung gesucht. Bei der Entstehung der periodischen Atmung, des Cheyne-Stokes'schen Atmens, spielt eine individuelle Eigenschaft eine Rolle.

v. Lamezan (Plauen).

Riehm (Karlsruhe): **Doppelseitiges, nicht traumatisch entstandenes Aneurysma arteriovenosum zwischen der Art. carotis interna und dem Sinus cavernosus mit Exophthalmus pulsans.** (D. med. W. **48**, 287, 1922.)

Bei einer 43jährigen Frau traten im Anschluß an eine Grippe Augenbeschwerden auf; ½ Jahr darauf nahmen die Beschwerden zu und das rechte Auge trat vor. Einige Monate später wurden eine Rötung und Gefäßerweiterungen auf der Stirne beobachtet. Die Rötung auf der Stirne und ähnlich auf dem rechten und linken Augenlid ist bedingt durch Erweiterung kleinster Blutgefäße (Venen), die deutlich pulsieren. Es besteht Exophthalmus und Pulsation des rechten Bulbus. Der Augenhintergrund zeigt beiderseits Stauungspapille und starke Erweiterung der Venen. Ueber der Stirn ist ein lautes systolisches Sausen zu hören. Im Röntgenbild ist das Gebiet der Sella turcica verwaschen. Der Exophthalmus nimmt im Laufe der nächsten Wochen zu.

Der Tod trat im Anschluß an eine Leistenbruchoperation ein, bei der sich eine tuberkulöse Knötchenaussaat auf der Innenseite des Bruchsackes fand. Bei der Sektion fand sich an der Schädelbasis in der Gegend der Stella turcica eine weiche Vorwölbung, die sich beim Aufschneiden als ein mit dickflüssigem Blut angefüllter, vielbuchtiger Sack erwies, von dem viele feine Oeffnungen ausgehen. Eine davon kommuniziert mit der Art. carotis interna, die in dem rechten Teil der Vorwölbung liegt. Als Ursache der Erkrankung wird eine auf dem Boden der Grippe entstandene Thrombose des Sinus cavernosus angenommen, die zur Ruptur der Carotis interna geführt hat.

v. Lamezan (Plauen).

Schmidt (Prag): **Zur Kenntnis der Aortalgien (Angina pectoris) und über das Symptom des anginösen linksseitigen Plexus-Druckschmerzes.** (Med. Kl. 18, 6, 1922.)

Die Klinik und Pathogenese der Angina pectoris, die Schmidt schon früher als Aortalgien bezeichnet hat, wird gestützt auf gleiche Beobachtungen (121 Fälle) eingehend besprochen. Besonders berücksichtigt sind die leichten Fälle, die ohne Todesangst und Kollaps verlaufen. Als ein neues objektives Begleitsymptom der Aortalgien wird der linksseitige anginöse Plexus-Druckschmerz beschrieben, der sich in einer ganz ausgesprochenen Druckempfindlichkeit des linken Plexus brachialis äußert. Das Symptom bleibt bei den Kranken häufig dauernd bestehen und kann dem ersten Anfall von Angina pectoris zeitlich vorangehen. Für das Zustandekommen der Aortalgien wird angenommen, daß es bei gewissen Formen von entzündlicher Arteriosklerose (bes. Lues u. Gicht) zu neuralgischen oder neuritischen Reizungen des die Aorta umgebenden Plexus aorticus kommt. Die Anfälle wurden ausgelöst durch verstärkte Aortenpulsation infolge von körperlichen Anstrengungen u. dergl.

v. Lamezan (Plauen).

Pal, J. (Wien): **Die arteriosklerotische Niere und ihre Beziehungen zur Schrumpfniere.** (W. kl. W. 1921, Nr. 41.)

Die arteriosklerotische Niere ist keine Einheit. Man kann, wenn dies auch nicht immer einwandfrei möglich ist, eine Nierengefäßerkrankung als Ausdruck der Mitbeteiligung an der Arteriosklerose oder der Mediaverkalkung unterscheiden von der Arteriosklerose der Niere als Ausgang einer primären (essentiellen) permanenten Hypertonie. Es sind dies 2 grundverschiedene Prozesse, die zwar auch vergesellschaftet vorkommen. Führen sie zu Gefäßveränderungen in der Niere durch Störung der Ernährung und der Innervation, so gestaltet sich das klinische Bild derart ähnlich der sekundären Schrumpfniere, daß ein verläßliches Auseinanderhalten nicht gut möglich ist.

Therapeutisch ist die Störung des erforderlichen Betriebsdruckes zu vermeiden.

J. Neumann (Hamburg).

Jagic, N. und Sprengler, G.: **Zur Klinik des Klimakteriums.** (W. m. W. 1921, Nr. 50.)

Am Gefäßsystem stehen allgemeine vasomotorische Erscheinungen, Tachycardie, evtl. paraoxysmale und Hypertonie im Vordergrunde; die letztere findet sich in ca. 80 v. H. aller an klimakterischen Ausfallserscheinungen leidenden Frauen. Die klimakterische Aetiologie der Hypertonie ergibt sich einerseits aus der differential-diagnostischen Entscheidung aller zur Hypertonie führenden Erkrankungen, sichergestellt wird sie durch das Sinken des Blutdrucks nach der Menopause oder bei günstigen organo-therapeutischen Eingriffen.

Fehlen alle anderen Ursachen für eine im Klimakterium auftretende Myocardaffektion, so kommt das Klimakterium selbst als aetiologischer Faktor in Betracht.

Therapeutisch wird das Telygan empfohlen.

J. Neumann (Hamburg).

Marschik, H. (Wien): **Zur Diagnose und Behandlung der tiefen Kompressionsstenose der Luftröhre, besonders beim Aneurysma aortae.** (W. m. W. 1921 Nr. 48.)

Beim Aneurysma der Aorta kommt es infolge der Blutdruckschwankungen zu zeitweiligen Stenosenanfällen, während bei Trachealstenosen infolge von

Mediastinaltumoren eine ständige Zunahme der Dyspnoe charakteristisch ist.
Neben den sonstigen internen Hilfsmitteln zur Diagnose des Aneurysma aortae kann auch die direkte Bronchoskopie sehr wertvoll sein. Sie ist in der Hand geübter Laryngologen auch beim Aneurysma völlig ungefährlich. Die pulsatorischen Ausbuchtungen der Vorwölbung sind pathognonomisch. Therapeutisch empfiehlt M. neben Blutdruck-herabsetzenden Mitteln (Aderlässen) die frühzeitige Spaltung des Brustbeins und evtl. die Bronchostomie.

J. Neumann (Hamburg).

Münzer: **Das dynamische Pulsdiagramm.** (Verein deutscher Aerzte in Prag. Okt. 1921. Nach M. med. Woch.)

Pulsdiagramme gesunder Menschen zeigen, daß das Pulsvolumen an der Radialis zwischen 0,15 - 0,2 ccm schwankt. Bei Hypotonie sieht man erhöhte Werte, wenn es sich um einfache konstitutionelle Hypotonie handelt; bei Hypotonie infolge allgemeiner Schwäche ist das Pulsvolumen meist verringert. Bei Aortensklerose ist es vergrößert. Mitralstenose zeigt stark verkleinertes, Mitralinsuffizienz normales, Aortenfehler stark vergrößertes Pulsvolumen.

Schoenewald (Bad Nauheim.)

Schmidt, R.: **Ein neues Symptom in Fällen von Angina pectoris.** (Verein deutscher Aerzte in Prag. Okt. 1921. Nach M. med. Woch.)

Ausgesprochene Druckempfindlichkeit des l. Plexus brachialis, vielfach auch Druckempfindlichkeit der Nervenstämme im l. Sulc. bicipit. bei chronisch intermittierend verlaufenen Fällen von Angina pectoris, welche bei raschem Gehen, besonders Aufwärtsgehen retrosternale Sensationen mit oder ohne Ausstrahlung in die oberen Gliedmaßen haben. (Das Symptom ist nicht neu. Ref.)

Schoenewald (Bad Nauheim).

Fink, H. (Karlsbad): **Multiple spontane Aneurysmen der Arteria profunda femoris.** (Verein Deutscher Aerzte in Prag; Sitzung vom 22. IV. 1921; Off. Protokoll in der W. kl. W. 1921, Nr. 41.).

64jähriger Mann, der seit 20 Jahren an der Innenseite des Oberschenkels eine Geschwulst trägt; in letzter Zeit Schmerzen. Freilegung der Art. femoralis in inguine. Konstatierung einer Teilung in einen 3 cm breiten medialen und einen 4 cm breiten lateralen Ast. Das Aneurysma gehört der Profunda an, ist 2 mannsfaustgroß, neben demselben eine Reihe kleinerer.

Causalgenetisch kommen neben der Arteriosklerose kleine dauernde Traumen in Frage im Zusammenhang mit dem Beruf (Schuhmacher).

J. Neumann (Hamburg).

IV. Methodik.

Goyanes, J. (Paris): **La voie arterielle en chirurgie.** (Arch. de med. cir. y espec. VI, No. 7, 18. 2. 22.)

Der arterielle Blutstrom kommt als der kürzeste und direkte Weg in Betracht für die Herstellung lokaler Anästhesie, für die Chemotherapie und schließlich für die Herbeiführung einer Ischämie durch Gefäßverschluß. Vorversuche an Hunden zeigten einerseits das Unbedenkliche des Eingriffs (weder Blutungen noch Thrombose kam zur Beobachtung), ließen aber andererseits erkennen, daß die intraarteriell eingeführten Anästhetica zwar allgemeine Intoxikationserscheinungen hervorriefen, örtliche Unempfindlichkeit aber nur nach Anlegen des Esmarch'schen Schlauches. Für die klinische Anwendung am Menschen empfiehlt sich eine isotonische 0,5 v. H. starke Novocainlösung, der man, um das Eindringen in die Gewebe beobachten zu können, ein wenig Methylenblau zusetzt. Für die Injektionstechnik ist zu beobachten, daß feine Stahlkanülen in schräger Richtung durch die Arterienwand hindurchgestochen werden müssen. Die Injektion wird von der Einstichstelle aus in zentripetaler oder zentrifugaler Richtung vorgenommen, je nach der Lage des zu anästhesierenden Bezirkes. Unter Umständen ist die Einführung eines Katheters in die freigelegte Arterie ratsam, um das Anästhetikum an die gewünschte Stelle zu bringen. Die Anästhesie tritt unmittelbar nach der Einspritzung (nach vorherigem Hitzegefühl) ein; sie ist vollständig und dauert an bis zur Abnahme

des Esmarch'schen Schlauches. Sie erstreckt sich nicht nur auf die direkt beeinflußten Teile, sondern greift indirekt auch auf die distalwärts gelegenen Abschnitte über. Zur Nachbehandlung genügt meist ein leichter Druckverband; nur selten wird eine Arteriennaht nötig.

Bisher wurden einige hundert Operationen (Amputationen, Resektionen usw.) nach dieser Methode ausgeführt, fast ausnahmslos mit Erfolg. Wenn nach vollzogener Operation eine Neutralisierung des Anästhetikums notwendig erscheint, ist diese durch eine Seruminjektion schnell zu erreichen.

Chemotherapeutisch wurden intraarterielle Injektionen mit Cyangold bei chirurgischer Tuberkulose (Tumor albus) vorgenommen. Sie hatten lokale und allgemeine Wirkung; diese war auf das Herz und Allgemeinbefinden einige Male derartig ungünstig, daß trotz der erzielten Erfolge die Behandlung abgebrochen werden mußte.

Die künstliche Ischämie als Vorbereitung für größere Operationen kommt in Betracht bei größeren Operationen, z. B. abdominaler Tumorexstirpation. In einem solchen Falle wurde die Femoralis im Scarpa'schen Dreieck freigelegt und in die Arterie durch einen kleinen Längsschnitt ein Nelatonkatheter, mit Paraffin eingefettet, eingeführt, dessen Auge durch einen Condom verschlossen war. Der Nelaton ließ sich bis in die Aorta vorschieben und wurde nun durch Nachfüllung mit phyisiologischer Kochsalzlösung aufgeblasen derart, daß der gefüllte Condom die Aorta verlegte: der Puls wurde in den unteren Extremitäten unfühlbar. Sobotta (Braunschweig).

Boden, E. (Med. Klin. Düsseldorf): **Ueber den Nachweis von Kalkeinlagerungen in der Aorta bei der Durchleuchtung.** (M. m. W. 67, 1451, 1920.)

Wenn man beim Gebrauch von gasfreien Röhren die Röhre stark belastet und gleichzeitig durch starken Heizstrom höchste Weichheit und Differenzierung des Bildes ermöglicht, so gelingt es insbesondere bei Drehung des Patienten durch die verschiedenen Durchmesser und starker Abblendung Kalkeinlagerungen im Aortenbogen mit aller Sicherheit darzustellen.

Man bedarf also nicht des photographischen Verfahrens. Es gelang bei 9 von 36 älteren Patienten auf die genannte Weise bei der Durchleuchtung deutliche Einlagerungen in der Aorta festzustellen.

Im Gegensatz zu Grödel, Reinhold und Stadler glaubt B. die syphilitische von der sklerotischen Aorta dadurch differenzieren zu können, daß die erstere mehr eine Breitenausdehnung zeigt, während die letztere durch eine Elongatio, wirkliche Streckung, charakterisiert ist.

Der Nachweis von Kalkeinlagerungen kann in zweifelhaften Fällen die Diagnose der Sklerose sicherstellen. Schoenewald (Bad Nauheim).

Kronfeld, A. Berlin): **Ueber einen neuen Kopf- und Herzkühler.** (Allg. med. Central-Ztg. 1921 Nr. 52.)

Empfehlungen eines aus Aluminium gefertigten handlichen und einfachen Kühlers „Psygma" genannt. J. Neumann (Hamburg).

V. Therapie.

Amreich (Wien): **Ein Fall von direkter Herzmassage.** (W. kl. W. 1922, Nr. 3.)

Bei einem Herzstillstand nach Sacralanaesthesie versagten Analeptica, Sauerstoffinhalation, Herzmassage und extracardiale Injektion von Adrenalin. Direkte Herzmassage nach extrapleuraler Freilegung des Herzens nach Kocher bewirkte zeitweilige Pulsation. Nach 3maligem Wiederingangsetzen des Herzens erfolgte der Exitus.

Es wird auf die Gefahren der direkten Herzmassage hingewiesen, da autoptisch ein Abriß eines Papillarmuskels festgestellt wurde.

J. Neumann (Hamburg).

Riginald, St. A. (Heathcote): **The action of theobromine and theophylline on the mammalian and batrachian heart.** (Ref. von Zwick in der Schw. m. W. 1921, Nr. 40.)

Bei Angina pectoris ist Theobromin und Theophyllin dem Coffeïn vorzuziehen. Dem Theobromin ist vor Theophyllin der Vorzug zu geben, da dem

Theophyllin giftige Wirkung beim Menschen zugeschrieben wurde. Theobromin kann in vierfach so hohen Dosen gegeben werden wie Coffeïn, ohne ausgesprochene Reizwirkung auf das Nervensystem auszuüben.

J. Neumann (Hamburg).

Schmieden (Frankfurt a. M): **Resectio pericardii wegen schrumpfender Pericarditis adhaesiva.** (Aerztl. Verein, Frankfurt a. M., 21. 11. 21, ref. Med. Kl. 18, 29, 1922.)

Erfolgreiche Resektion des Pericards nach Rehn bei Pericardverwachsungen und dadurch bedingter hochgradiger Herzinsuffizienz. Nach Ablösung des Pericards trat zunächst eine vorübergehende Tachykardie auf, dann wurden die Herzaktionen ausgiebiger. Die Nachbehandlung verlief ohne Störungen.

v. Lamezan (Plauen).

Haggeney (Berlin): **Novasurol als Diureticum.** (Med. Kl. 18, 48, 1922.)

Bericht über Erfahrungen mit Novasurol als Diuretikum in 20 Fällen. Die Injektionen wurden meist intramuskular, in einigen Fällen mit hochgradigen Oedemen intravenös gemacht. Bei Kranken mit Oedemen infolge Herzkrankheiten wurden gute Erfolge (Steigerung der 24stündigen Harnmenge von 4 bis 500 bis auf 2—3000) erzielt. Bei Nierenaffektionen ist das Mittel nur mit Vorsicht anzwenden.

v. Lamezan (Plauen).

Roch, M. M., und Katzenelbogen, M. S. (Genf): **Du Théobryl (Allythéobromine) et de son action diurétique et déchlorurante comparée à celle de la Théobromine.** (Schw. m. W. 1921 Nr. 44.)

Das Theobryl (Hoffmann-La Roche) ist unter den Diureticis aus der Xanthingruppe das einzige injizierbare Präparat (Euphyllin! D. Ref.) Es besitzt dadurch für viele Fälle (bei Intoleranz des Magens, bei der Notwendigkeit zum Handeln) eine sehr große Ueberlegenheit.

Das Th. injiziert oder eingenommen wird allgemein gut vertragen, oft besser als das Theobromin, mitunter weniger gut.

Sein therapeutischer und dechlorurierender Effekt ist schnell und in der Regel energischer als der des Theobromin. Es scheint sich ziemlich schnell zu erschöpfen, schon am 3. Tage, jedoch ist seine Wirkung nach einigen Tagen Pause von neuem wahrnehmbar.

Die Dosis von 0,3 cg pro die in Tropfen (40 Tropfen) und von 0,4 zur Injektion (2 Ampullen à 2 ccm) genügt, um die erforderliche diuretische Wirkung zu erhalten. Man kann aber 1 g in 24 Stunden überschreiten, ohne unangenehme Zustände befürchten zu müssen. J. Neumann (Hamburg).

Edens, E.: **Neues über Theorie und Praxis der Digitalisbehandlung.** (Klin. Wochschrift 1922, Nr. 8, S. 375.)

Die neueren Theorien der Digitaliswirkung: O. Loewi macht die D.-Wirkung abhängig vom Calciumgehalt der Nährflüssigkeit und der Sensibilisierung des Herzens für Ca. Nach Pietrkowski hat die D. ebenso wie die Vorhofsdehnung tonisierenden Einfluß auf die Kammermuskulatur. Die durch D. gesetzte Verlängerung der refraktären Phase ist nach E. Frey durch verzögerten Aufbau der bei der Kontraktion gebildeten Milchsäure verursacht. Nach Versuchen von S. Loewe fehlt am ausgeschnittenen ganglienarmen Kammerstreifen jede spezifische D.-Wirkung, wohl aber ist er in seiner Verbindung mit dem Vorhof reflektorisch durch D. beeinflußbar. — Die Kumulation ist nach W. Straub abhängig von dem Grade, in dem die D.-Körper im Herzen gebunden sind. Strophanthin ist anscheinend weniger fest gebunden. Für den Wirkungswert können die gefundenen Froschwerte nicht ohne Weiteres auf die Wirkung beim Menschen übertragen werden, zumal die D. bei kranken Herzen verschiedene Reaktion zeigt. — Die klinischen Erfahrungen mit den verschiedenen Präparaten (Verodigen, Scilla, Cymarin, Strophanthin). — Die Wirkung bei Arrhythmie ist noch umstritten, die ventrikuläre Automatie wird nur wenig gesteigert, die Reizleitung auch innerhalb des A.-V.-Knotens herabgesetzt. Erweiterung der Indikation für D. auf länger dauernde fieberhafte Krankheiten (Focke). Rektale Anwendung bei Stauung im Pfortaderkreislauf. — Ausführliche neuere Literaturangaben.

H. Sachs (Berlin).

Bücherbesprechungen.

Lewis, Thomas: **Klinik der unregelmäßigen Herztätigkeit.** (Aus dem Englischen übersetzt und herausgegeben von Otto Wuth.) 2. unveränderte Auflage. (Leipzig 1922.) 98 Seiten.

Der Verfasser dieses kleinen Buches, bekannt durch seine Monographie „Der Mechanismus der Herzaktion", macht hier den Versuch, den in graphischen Methoden nicht geübten Praktiker auf einfachen Wegen mit Hilfe der Palpation des Pulses und der Auskultation des Herzens in die Klinik der Arrhythmieformen einzuführen. Die Spezialuntersuchungen des Autors über den Ursprung der Normalreize und der Extrareize, über die Reizleitung, das Vorhofsflattern und -Flimmern u. a. m. — von Lewis stammt auch die treffende Charakteristik des Sinusknotens als „Pacemaker" — lassen in seinem Buche nicht nur eine mechanische Zusammenstellung der Lehre von der Arrhythmie erwarten. In der Tat findet selbst der mit der Materie Vertraute hier vielfache Anregung und Belehrung. Der Stoff ist in folgender Weise geordnet: 1. die Erkennung und Deutung der Störungen des Herzmechanismus, 2. Sinusarrhythmie, 3. Herzblock, 4. vorzeitige Kontraktionen (Extrasystolie), 5. Paroxysmale Tachykardie, 6. Vorhofsflattern, 7. Vorhofsflimmern, 8. Pulsus alternans.

In originellen schematischen Diagrammen und an der Hand sphygmographischer Kurven werden die typischen Formen der Arrhythmie vorgeführt. Jede Einzelform wird klar und anschaulich nach Wesen, Aetiologie, Pathologie, Erkennung, Wirkung auf die Zirkulation, Prognose und Therapie besprochen. So erhält der Leser einen guten Einblick in die Klinik der unregelmäßigen Herztätigkeit.

In Kapitel VI und VII sind Flattern und Flimmern als ihrem Wesen nach getrennt abgehandelt, während andere Autoren nur einen graduellen Unterschied gelten lassen. Nach Lewis entsteht Vorhofsflattern (auricular flutter) an einem einzelnen Herde des Vorhofsgewebes (heterogenetisch), bei rhythmischen Impulsen von 200—250 in der Minute und soll nahezu stets mit Herzblock, meist 2:1, verbunden sein. Bei Vorhofsflimmern (auricular fibrillation) hingegen setzt die Reizbildung an multiplen Herden ein, bei grober Unregelmäßigkeit der Ventrikeltätigkeit. Die neueren Theorien von Lewis und Mines über den Verlauf der Erregung bei P. i. p als zirkulierende Ringwelle sind in diesem Buche noch nicht berücksichtigt (ref. im Zentralbl. f. Herzkr. 1921, S. 204). L. betont die Häufigkeit des Flimmerns besonders bei Mitralstenose. Eine Myokardschädigung ist auch nach L. nicht als Ursache der Arhythmia perp. anzusprechen. In der Behandlung des Flimmerns ist das Chinin und Chinidin noch nicht erwähnt.

Im Ganzen ist die Absicht wohlgelungen, dem Praktiker die Arrhythmieen klinisch zu deuten, an deren Klarstellung der Autor selbst hervorragenden Anteil hat.

H. Sachs (Berlin).

Geschäftliches.

Bad Griesbach. Das Renchtal ist eines der schönsten Schwarzwaldtäler, besonders seine höheren Regionen sind von entzückender Schönheit. Dazu kommen als ganz eigenartiger Vorzug die von altersher berühmten Sauerbrunnen. Es sind kohlensäurehaltige Mineralquellen, die aus der Tiefe des erzreichen Kniebismassiv hervorquellen, bereits über 400 Jahre im Gebrauch sind, und noch Jahr für Jahr vielen Leidenden Heilung oder doch Linderung bringen. Bad Griesbach liegt 600 Meter hoch an der Stelle, wo das von Osten her vom höchsten Schwarzwald herabsteigende, dicht bewaldete Griesbachtal in das Renchtal einmündet. Die schmucken, sehr ausgedehnten Kurhausanlagen liegen mitten im würzigsten Tannenhochwald in idyllischer Ruhe und von allen Seiten vollkommen geschützt. Die Hauptbedeutung des Bades Griesbach besteht aber in seinen stark kohlensäurehaltigen Mineralquellen, deren eigenartiger Vorzug ein starker Radiumgehalt ist. Die Kurzeit dauert vom 15. Mai bis 15. September. Das Kurhaus ist aber das ganze Jahr geöffnet. Man wende sich zwecks weiterer Auskunft an das Kurhaus Bad Griesbach (Renchtal) Baden. (S. Inserat.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. Mai 1922 Nr. 10

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 35.—.

Kongressberichte.

34. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden vom 24.—27. April 1922.

Herr Tallquist (Helsingfors): **Ist das hypoplastische Herz einer kompensatorischen Hypertrophie fähig?** Auf Grund seiner z. T. durch Röntgenbilder-Demonstration belegten Untersuchungen ist T. der Ansicht, daß dem konstitutionell schwachen Herzen in der Regel das Evolutionsvermögen des gesunden Herzens unter normalen wie pathologischen Verhältnissen zu fehlen scheint. Bei Endocarditis und chron. Nephritis wird eine Hypertrophie desselben vermißt, jedoch nicht Hypertension. Es ist somit keineswegs immer leistungsunfähig unter pathol. Verhältnissen. Die Ursachen dieser Erscheinungen sind noch unbekannt. Die Herzhypoplasie ist eine Teilerscheinung des Infantilismus — eines allgemeinen oder partiellen — und dieses Herz ist wie alle infantilistischen Organe somit nicht entwicklungsfähig.

Herr Koch (Köln) spricht über **die Stromgeschwindigkeit des Blutes bei Gesunden und Kranken.** Methodik: 1 ccm einer 2 v. H. starken Fluorescin-Lösung werden in die r. Vena cubiti eingespritzt und aller 5 Sek. werden aus der l. Vena med. cubiti Blutproben unter Oxalatzusatz in jedesmal neue Gläschen aufgefangen. Nach Sedimentation Bestimmung der Zeit bis zum ersten Auftreten einer Fluoreszenz im Serum. Bei Gesunden tritt dieser Zeitpunkt in 15 bis 25 Sek. ein. Absolute Kreislaufinsuffizienz bedingt ohne Ausnahme eine Verzögerung der Umlaufszeit bis auf das 3fache des Normalen. Nephritische Hypertonien weisen auch ziemlich starke Verlangsamung auf. Unter den Blutkrankheiten besteht bei Anaemien eine Beschleunigung fast um die Hälfte, und zwar ist vielfach die Geschwindigkeit umso schneller, je geringer der Hglb-Gehalt ist. Bei Polycythaemie ist die Umlaufgeschwindigkeit bis über das Doppelte verlangsamt. Im Fieber: leichte Beschleunigung, in der Rekonvaleszenz: nicht selten etwas Verlangsamung. Digitalis erhöht die Umlaufgeschwindigkeit, Adrenalin verzögert diese bei Gesunden nicht trotz starker Blutdrucksenkung. Unter den Lungenerkrankungen geht Pneumonie und Tuberkulose meist mit Beschleunigung, Pleuritis und Emphysem meist mit Stromverlangsamung einher. (Demonstration von Kurve.)

Herr Kisch (Köln) behandelt **die Beeinflussung der Funktion der extrakardialen Herznerven durch Aenderung der Blutzirkulation im Gehirn.** Auf Grund ausgedehnter experimenteller Studien konnte Vortragender feststellen, daß „arterielle Blutdrucksteigerung bei gleichzeitiger Hirngefäßhyperaemie nicht nur zu einer Steigerung des Vagustonus, sondern auch zu einer Herabsetzung der Accelerans-Tonus führt. Durch Abklemmung hervorgerufene Hypaemie der von den Carotiden versorgten Gehirnteile führt zur Vagustonusherabsetzung

und Acceleranstonussteigerung. Es besteht somit ein Antagonismus der extrakardialen Herznerven bei Blutdrucksteigerung und Karotidenverschluß." Die von dem Vortragenden beobachtete Steigerung der Wirkung elektrischer Vagusreizung bei Hyperaemie des Gehirnes, ihre Herabsetzung bei Hypaemie desselben am nomotop schlagenden Herzen wird auf Grund vorstehender Beobachtungen verständlich. Mit Rücksicht auf die Frage der neurogenen Beeinflussung der Herztätigkeit insbesondere durch Einflüsse, die vorwiegend das Zentralnervensystem treffen, sind diese Tatsachen auch für den Kliniker wichtig.

Herr H. E. Hering (Köln): **Ueber neurogene Hemmung heterotoper Reizbildung im Herzen** (Autoreferat.) Tritt im Anschluß an die Kompression beider Carotiden heterotope Reizbildung auf, so kann man sie durch Depressorreizung zum Verschwinden bringen und zwar auch nach Ausschaltung der Vagi. Da die Extrasystolen schon vor der Blutdrucksenkung verschwinden, ist die Drucksenkung nicht dafür verantwortlich zu machen. Das Verschwinden ist bedingt durch eine reflektorische Hemmung des Acceleranstonus.

Bei der neurogenen Hemmung der h. R. kommt es auf den Ausgangspunkt, die Art der Entstehung der h. R. und auf das Verhältnis der Stärke der hemmenden Erregung zur Stärke der h. R. an.

Heterotope Systolen bedingt durch akute Druckerhöhung ließen sich durch Depressorreizung nicht hemmen; ebenso dürften sich die durch Baryum oder Adrenalin hervorgerufenen h. S. nicht durch Depressorreizung beseitigen lassen.

Die neurogene Hemmungsmöglichkeit der h. R. hat therapeutische und diagnostische Bedeutung. Was die letztere anbelangt, so wird man eine neurogene h. R. annehmen dürfen, wenn man sie neurogen hemmen kann, während wenn dies nicht geht, eine myogene Heterotopie vorliegen dürfte. In der Therapie wird die neurogene Hemmung nicht nur bei mechanischen oder elektrischen Reizen eine Rolle spielen, sondern auch bei Medikamenten, wie z. B. bei Verabreichung von Digitalis, Strophantin, Physostigmin oder Strychnin.

Herr Schäffer (Breslau, z. Zt. Köln) berichtet über den **Nachweis des Herzmuskeltonus auf elektrographischem Wege.** An der Hand von Kurvenbildern des längere Zeit in Ruhe befindlichen, monophasisch abgeleiteten, erst durch seltene, später durch schnellere elektrische Reize erregten Herzmuskels konnte Vortragender zeigen, daß sich „jedes Herz während seiner Tätigkeit in einem Zustande tonischer Dauererregung findet, der sich mit Beginn seiner Schlagfolge ausbildet und nach Beendigung seiner Kontraktion allmählich spontan verschwindet." Das zwischen den einzelnen, schnellen Kontraktionen bestehende hohe negative Potential kommt anscheinend nicht allein dem Herzmuskel zu, sondern ist eine Eigenschaft des allgemeinen Muskelgewebes.

Herr Mobitz (München) nimmt Stellung **zur Frage der atrioventriculären Automatie** unter Demonstration von einer Anzahl elektrokardiographischer Herzschlagkurven. Abgesehen von dem Vorkommen des Sinus-Vorhofblockes besteht auch eine Dissoziation zwischen Vorhof- und Atrioventrikularknoten, wobei die Kammer häufig schneller schlägt als der Vorhof, eine Beobachtung, die in scheinbarem Gegensatze zu der Lehre steht, daß die Automatie der Herzzentren vom Sinus kammerwärts abnimmt.

Herr Citron (Berlin) demonstriert zahlreiche Kurven **über weitere elektrokardiographische Untersuchungen bei Anwendung verschiedener Herzmittel.** Diese sind gemeinsam mit Zondek am isolierten Froschherz aufgenommen worden. Mechanisch gleichsinnig wirkende verschiedene Pharmaka der Digitalisgruppe (Digipurat, Adonis- und Convallariapräparate) rufen verschiedene E.-K.-Kurven hervor. Er warnt davor, die Ergebnisse ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen.

Herr Klewitz (Königsberg): **Beiträge zur Ernährungsphysiologie des überlebenden Warmblüterherzens.** Auf Grund von Durchströmungsversuchen des überlebenden Kaninchen-Herzens nach Langendorff mit Zuckerlösungen und verschiedenen N.-haltigen Zusatzstoffen (Alanin, Glykokoll und Leucin) kommt Vortragender zu dem Schluß, daß zwischen dem Zuckerverbrauch und der mechanischen Tätigkeit des Herzens kein Zusammenhang besteht. Dextrose ist nicht der einzige Energiespender, sondern es gibt noch andere wie Fette und N-haltige Stoffe, die — der Dextrose-Nährlösung zugesetzt —

einen günstigen Einfluß auf die Herztätigkeit entwickeln. N.-haltige Stoffe werden vom überlebenden Herzen retiniert, vom stillstehenden Herzen nicht zurückgehalten. Sie werden jedoch zu anderen als dynamischen Zwecken verwendet, wohl als Ersatz für abgenutztes Zellmaterial.

Herr Neukirch (Düsseldorf) berichtet über gemeinsam mit Herrn Boden ausgeführte Untersuchungen **über die Wirkung von Organextrakten auf das isolierte Warmblüterherz.** An der Hand von Kurvendemonstrationen wurde der Einfluß wässeriger und alkoholischer Extrakte von Leber-, Nieren-, Pankreas-, Magen- und Herzgewebe auf die Herztätigkeit erörtert. Herzextrakte haben eine die Herzaktion anregende Wirkung, ebenso Pankreasextrakte durch vermehrte Koronargefäßdurchströmung. Magenextrakte wirken hemmend auf die Herztätigkeit, vielleicht durch Chinolinwirkung. Diese Wirkungen dürften durch noch unbekannte Antihormone hervorgerufen werden.

Herr Wiechmann (München) spricht **zur Theorie der Calciumwirkung am Herzen.** Das durch Chinin und Chinidin wie durch As gelähmte Froschherz kann durch Calcium wieder zum Schlagen gebracht werden, ebenso durch die zweiwertigen Kationen der Erdalkalien, das Strontium und Barium. Die übrigen zweiwertigen Kationen: Magnesium, Kobalt, Mangan und Nickel sind aber dazu nicht im Stande. Von Digitaliskörpern vermögen Digifolin und Strophantin das durch Chinidinwirkung gelähmte isolierte Froschherz zum Schlagen zu bringen, nicht aber Digitalisinfuse (Fehlen des Digitoxins?) Schädigungen des Herzens im Sinne einer Lähmung durch Chinidin lassen sich bei vorsichtiger Dosierung und Verabreichung im Kompensationszustand vermeiden. Geringe Mengen Kalium vermögen die lähmende Wirkung des Chinidins zu erhöhen. Durch eine Kombination von Chinidinmedikation und Kaliumanreicherung dürfte somit eine Hyperkinesie des Herzens durch noch kleinere Chinidindosen zu dämpfen möglich sein.

Herr Weitz (Tübingen): **Zur Aetiologie der Hypertension** führt er aus, daß bei Hypertonikern 77,5 v. H. der Antecedenten an Herzleiden oder Schlaganfällen verstorben sind, in 10 v. H. war die Todesursache unsicher oder unbekannt, in 12,5 v. H. war die Anamnese unverdächtig. Hohe Blutdrucksteigerungen finden sich vielfach bei Leuten, die keinerlei Beschwerden haben. Geschwister von Hypertonikern zeigen häufiger erhöhte Blutdruckwerte. Hypertension ist nach alledem häufiger als man annimmt endogener Natur und durch die Erbmasse übertragbar. In der Mehrzahl der Fälle dürfte die Anlage der Hypertension dominant übertragen werden; äußere Schädlichkeiten (Alk., schwere Arbeit, Nik.-abusus usw.) wirken dabei insoweit, daß sie durch Schädigung des Herzens die latente Erkrankung zu einer manifesten werden lassen.

Herr Adler (Frankfurt a. M.): **Klinische experimentelle Studien über die Gefäßfunktion bei Hypertensionen.** Durch Injektion hochprozentiger Traubenzuckerlösungen intravenös gelang es, bei Gesunden rasch vorübergehende Blutverdünnungen (Blutödem) zu erzielen. Bei Hypertonikern bestand diese viel länger. Die Ursache für letztere Beobachtung sieht Vortragender „in einer Erhöhung des Quellungsdruckes der Serumkolloide — Eiweiß- und Lipoide —, der in Konkurrenz mit den vorhandenen osmotischen Verschiebungen des Blutes erfolgreich überwiegt“. Ob umgekehrt die Feststellung einer lang dauernden Blutverdünnung nach Infusion hochprozentiger Zuckerlösung den Schluß auf eine beginnende Hypertension zuläßt, dafür fehlt bis jetzt jeder Anhaltspunkt.

Diskussion:

Schottmüller (Hamburg) demonstriert Röntgenbilder mit ausgedehnten Aneurysmen der Aorta ast. und desc. bei Aortitis luica sowie einen Gipsabguß eines neben dem Brustbeingriff sich vorwölbenden Aneurysmas des Aortenbogens. Nach 10 Wochen war bei Salvarsantherapie der Tumor an der Brustwand verschwunden. Durch dauernde bzw. häufig wiederholte Salvarsankuren war der körperliche Zustand auch der übrigen Kranken — in einigen Fällen schon seit Jahren — günstig.

Boruttau (Berlin) weist unter Hinweis auf Schäffer's Vortrag darauf hin, daß er sowohl am Skelett- wie Herzmuskel den bioelektrischen Tonus schon früher festgestellt habe.

Zu dem Vortrag von Neukirch bemerkt B., daß er bei Verwendung von Enteroklysmen mit Herzextrakten die gleichen Kurven erhalten habe. Die hierbei wirksamen Stoffe seien Hormone, teils wohl Nährstoffe.

Wenckebach (Wien): Die im Vortrage von Mobitz angeführten Mitteilungen über Interferenzen zweier Rhythmen gewinnen in der Pathologie des Herzens immer größere Bedeutung. Seine in der vor-elektrocardiographischen Zeit gegebene Erklärung dieser Erscheinung hat W. in den von Mobitz zitierten Fällen fallen lassen müssen. Nach seiner Ansicht kommen jedoch auch durch Interferenz zweier Vorhofsrhythmen bedingte Schlagunregelmäßigkeiten vor nach Kurven, in denen eine positve und eine negative A.-Zacke, jede mit eigener Periodendauer, interferieren können. Die Interferenz zweier Rhythmen kommt häufiger bei jungen Leuten vor, ohne besondere Bedeutung zu haben.

Zu dem Vortrage Weitz über Hypertension bemerkt W., daß diese häufig viel früher schon besteht als im allgemeinen angenommen wird, besonders bei weiblichen Patienten. Zwischen dem 25.—40. Jahre setzt die Entwicklung der Hypertension ein. Er weist auf die Notwendigkeit regelmäßiger Blutdruckmessungen aller Familienmitglieder hin, um auf diese Weise den Zeitpunkt und die Art der Ausbildung der Hypertension feststellen zu können.

Volhard (Halle) betont in der Frage der Hypertension ebenfalls das ausgesprochen hereditäre Moment. Die Wichtigkeit exogener Schädlichkeiten ist jedoch auch zu berücksichtigen, denn mitunter entwickelt sich bei beiden Ehegatten unter den gleichen Einflüssen eine Hypertension.

2. Bericht über einen seit Jahren beobachteten Fall von Aortitis luica mit Aneurysma, der mit einem frischen Primäraffekt vor einiger Zeit wieder zu ihm kam. Nach syphilitischer Behandlung Verschwinden des Primäraffektes wie des im Röntgenbilde festgestellten Aneurysmas.

Herr Külbs (Köln): **Technisches zur Punktion des Perikards.** Nachdem K. in 2 Fällen schwere Kollapse nach der von Curschmann meist ausgeführten Punktion des Herzbeutels links vorn außer- oder innerhalb der Mamillarlinie gesehen hat, hat sich ihm die Punktion des Herzbeutelergusses links hinten unten im 9. oder 10. J.-C.-R. in der Skapularlinie in 4 Fällen recht gut bewährt. Schnelle subjektive oder objektive Besserung der Erscheinungen. Der meist dabei bestehende und durchgangene Pleuraerguß ist von den Herzbeutelerguß dadurch unterschieden, daß letzterer unter höherem Druck steht und ein anderes Aussehen aufweist als der Pleuraerguß.

Herr Plesch (Berlin) spricht **über einen neuen Blutdruckapparat mit Registriervorrichtung.** Kleines handliches Instrument, das während der Aufnahmetätigkeit kinematographisch vorgeführt wird. Es werden die Oscillationserscheinungen des Maximal- und Minimaldruckes mittels eines auf einer pneumatischen Kammer montierten Schreibhebels gleichzeitig aufgezeichnet.

Herr Kayser-Petersen (Frankfurt a. M.) berichtet über **fortlaufende Blutdruckmessungen bei Infektionskrankheiten** insbesondere bei Typhus und Grippe. Methode nach Korotkow und Fellner. Berücksichtigung der Zeit der Untersuchungen (physiol. Tageskurve mit frühmorgens tiefstem Stand), des Alters, Geschlechts, Nahrungsaufnahme, Atmung, Temperatursteigerung etc. ist hierbei notwendig. Im wesentlichen Bestätigung früherer Befunde. Beim Typhus während des Fiebers mäßig erhöhter Blutdruck, im Beginn der Rekonvaleszenz Herabsinken mit anschließender Periode auffallender Blutdruckschwankungen und schließlich langsames Absteigen des Blutdruckes. Bei Grippe fand sich im Beginn der Rekonvaleszenz eine deutliche Senkung des Blutdruckes und daran auschließend eine Erhöhung desselben, nachdem oft eine Periode erhöhter Schwankungen vorausgegangen war.

Herr Kroetz (Halle) legt dar, **von welchen Faktoren die Höhe des klinisch meßbaren Venendruckes abhängig ist.** Das rechte Herz arbeitet unter günstigen Bedingungen, wenn der diastolische Kammerdruck niedrig ist. Der in der Ellbeuge klinisch feststellbare Venendruck ist somit der Maßstab für die Leistungsfähigkeit der r. Herzkammer, jedoch nur unter gewissen Bedingungen. So greift die CO_2-Spannung des Venenblutes regelnd in den venösen Anfangsdruck ein, das arterielle und venöse Kapillarsystem mit seinen verschiedenen

Widerständen ist zu berücksichtigen. Das Herz leistet weiterhin seine Arbeit nicht unter athmosphärischem Druck, sondern unter dem negativen intrathoracalen Donders'schen Druck. „Der Unterschied zwischen dem Druck innerhalb der Venen und dem auf der Außenfläche des Herzens lastenden Donders'schen Drucke, der sogen. Effektivdruck, ist derjenige venöse Enddruck, welcher die für die Dynamik maßgebende Anfangsspannung der rechten Kammer darstellt". Der Einfluß des Donders'schen Druckes auf die Höhe des Venendruckes wurde bei dekompensierten Herzfehlern, bei Emphysematikern, bei Einengung des oberen Hohlvenenstrombettes (Kompression durch Aneurysmen), durch Fettpolster etc. untersucht und erhöht gefunden. Die nach Moritz und Tabora festgestellten Venendruckwerte sind nur unter Berücksichtigung des negativen Donders'schen Druckes neben dem Vorhofvenendruck für die Höhe des venösen Enddruckes zu verwerten.

Herr Schott (Köln) behandelt **die hydrostatische Beeinflussung des Kreislaufes im Bade.** Bei Besteigen des Bades steigt der Blutdruck (nach Moritz und v. Tabora bestimmt) an, um auch während des Bades hoch zu bleiben. Proportional der Höhe des Wasserspiegels nimmt auch der Druck in den großen Körperhöhlen zu unter der Voraussetzung, daß Pat. weiter atmet Dabei erhebliche Erschwerung der Inspirationsbewegung. Der Venendruck erfährt nur geringe Erhöhung, wenn der Wasserspiegel die Herzhöhe nicht überschreitet, im anderen Falle starke Erhöhung desselben. In Vena cava sup. und im r. Vorhof herrscht immer negativer Druck, wodurch der Zufluß des Blutes aus der Peripherie nach dem Herzen gewährleistet wird. Noch deutlicher sind diese Einflüsse auf den Kreislauf bei Sol- und Moorbädern mit ihren hohen spezifischen Gewichten.

Herr Engelen (Düsseldorf): **Neue Untersuchungen mit Sahli's Sphygmobolometer** ergaben, daß hierdurch die Einflüsse peripherer Blutveränderungen auf das Herz einer Vergleichung und Darstellung zugänglich sind, indem die Zunahme des Pulsvolumens ein aliquoter Ausdruck der Größe der Herzsystole ist. Die Aenderungen des Extensitäts- und Intensitätsfaktors werden an der Hand von Tafeln erläutert. Durch Digitalis wird der Optimaldruck erhöht. Warme Duschen steigern den Extensitätsfaktor der peripheren Blutströmung, ebenso Alkohol von einer bestimmten Menge an. Nikotin setzt deutlich den Extensitätsfaktor herab.

Diskussion:

Herr Lenzmann (Duisburg) bemerkt, daß durch langdauernde, intermittierende, vorsichtige Salvarsanbehandlung bei Aortitis luica und Aneurysmen weitgehende Besserungen zu erzielen sind, auch bei Aorteninsuffizienzen, indem Veränderungen des Geräuschcharakters auf wieder zunehmende Klappenanspannungen hindeuten.

Herr Volhard (Halle) macht ausgehend von dem Vortrage von Külbs über Perikarderguß auf die große Bedeutung des doppelseitigen Pleuraergussses und der Pulsus paradoxus aufmerksam. Bei schwieliger Perikarditis ist das Mißverhältnis zwischen hochgradiger Venenstauung und Kleinheit des Herzens oft wegweisend. In 2 Fällen ist durch Exstirpation des schwieligen Perikards eine fast an Heilung grenzende Besserung der vorherigen hochgradigen Beschwerden erfolgt.

Herr Wandel (Leipzig): Unabhängig von Külbs führt er seit 3 Jahren Punktionen des Herzbeutels links hinten unten, etwas mehr seitlich als K. aus, immer mit gutem Erfolge. Dabei zuweilen in das Perikard einströmende Luft ist belanglos und läßt röntgenologisch ausgezeichnete Einblicke über die wahre Herzgröße, Höhe des Exsudates und ev. Verwachsungstränge zu.

Herr Müller (Nürnberg) gibt zur Unterscheidung zwischen Herzblut und hämorrhagischem Perikardinhalt folgendes Prinzip an: auf Filterpapier wird ein Tropfen Kapillarblut aus dem Ohrläppchen mit einem Tropfen der zu untersuchenden Perikard-Flüssigkeit verglichen. Letzterer Fleck ist stets heller und dabei bräunlich tingiert (wohl Methaemoglobin), wenn es haemorrhagischer Perikardinhalt ist. Die Pulsation der ausströmenden Flüssigkeit ist zur Unterscheidung nicht ohne weiteres verwertbar.

Herr Klemperer (Berlin) berichtet über ein früher einmal 2 Tage lang gehörtes, eigentümliches, lautes Herzgeräusch nach einer Perikardpunktion hinten unten, das wahrscheinlich durch einströmende Luft zustande gekommen

war. Hinsichtlich der Punktion des Herzbeutels erklärt er sich für die Methode nach Curschmann links vorn.

Herr Singer (Wien) macht darauf aufmerksam, daß sich bei Perikarditis exsudativa der Herzbeutel gar nicht selten nach links hinten unten ausdehnt und so leicht zu Verwechslungen mit einem linksseitigen Pleuraexsudat Anlaß gibt. Schon vor 50 Jahren von dem Wiener Arzt Pins beschrieben und unter der Bezeichnung Signe de Pins in der franz. Literatur bekannt.

Herr Frey (Kiel) führt in Ergänzung zu dem Vortrage von Schott aus, daß bei Erhöhung des intraabdominalen Druckes der Druck in den Venen ansteigt und zwar durch Hochsteigen des Zwerchfelles und dadurch bedingter Erschwerung des Venenblutzuflusses. Eine andere Erklärungsmöglichkeit ist die Verschiebung des Blutes aus dem Splanchnicusgebiet.

Herr Moritz (Köln) erläutert das Prinzip der Venendruckmessung und spricht seine Verwunderung aus, daß Kroetz bei dekompensierten Herzfehlern den Venendruck als null gefunden hat, der doch negativ sein müßte.

Herr Kroetz (Halle) erwidert, daß die klinisch meßbaren Venendruckwerte nur relative sind. Wie beim Herzgesunden durch anhaltende tiefe Atmung eine Venendrucksenkung eintreten kann, so ist bei einigen Herzinsuffizienten durch den Einfluß des Donders'schen Druckes der dauernde Tiefstand des Venendruckes erzeugt worden. Es war kein Anhalt gegeben für die Annahme, daß die Füllung der Armvenen sich von der Gesamtfüllung des Venensystems maßgebend unterschied. Der Effektivdruck entsprach der Anfangsspannung der r. Herzkammermuskulatur und der Schwere der Insuffizienz.

Herr Frey (Kiel) mahnt zur vorsichtigen Anwendung des Chinins und Chinidins bei Vorhofflimmern wegen zuweilen dagegen bestehender Idiosynkrasie und der bei eintretendem Vorhofstillstand erwachsenden Gefahr der Thromben- und Embolie-Entstehung. Chinidinbehandlung sollte bei dekompensierten Herzfehlern erst nach Digitalismedikation angewendet werden.

Dr. Erich Thomas (Leipzig).

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Vahram Tockomian (Konstantinopel): **Un cas d'exocardie.** (Acad. de méd. Paris. 10. Jan. 1922. Ref. Presse méd. **30**, 43, 1922.)

Ein 3jähriger Knabe weist an der Vorderseite des Leibes bewegliche Tumoren auf. Der untere ist reponibel und durch eine Nabelhernie gebildet, der obere pulsiert und wird durch das durch einen Sternumdefekt hindurch nach außen verlagerte Herz gebildet. Die Auskultation ergibt das systolische Geräusch einer Aortenstenose. Vorschlag durch Autoplastik das Herz zu decken.
Jenny (Aarau) nach Heuyer.

Mautner, Hans (Wien): **Beiträge zur Entwicklungsmechanik, Pathologie und Klinik angeborener Herzfehler.** (Jahrb. f. Kdhlk. **96**, 1921, 123.)

Besprechung der auf phylogenetischer Grundlage aufgebauten Theorie Spitzer's von der Entwicklungsmechanik des menschlichen Herzens und Anwendung derselben zur Erklärung kongenitaler Herzmißbildungen. Sie gestattet verschiedene Details, die nicht in den Rahmen der bisherigen Theorien hineinpaßten, von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu erklären. Wird der Bestand und die Entwicklung der rechtskammerigen Aorta in Betracht gezogen, deren physiologische Obliteration die embryologische Entwicklung der rechten Kammer kompliziert, so erklärt sich das häufigere Vorkommen von Mißbildungen am rechten Herzen als am linken. Die uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel reichen zur sicheren Analyse angeborener Herzfehler nicht aus.
R. Frenzel (Leipzig).

Hafner (Augsburg): **Ueber akute, diffuse, interstitielle Myokarditis.** (D. Arch. f. kl. Med. **138**, S. 236, 1922.)

Es handelt sich um eine 26jährige Köchin, die in Anschluß an eine Grippe unter den Erscheinungen einer Herzinsuffizienz infolge einer Myokarditis erkrankte und nach mehrwöchiger Dauer nach wiederholten Anfällen von Dyspnoe z. T. mit Bewußtlosigkeit ad exitum kam. Als Ursache der Herzerscheinungen fand sich bei der Sektion eine diffuse, interstitielle Myokarditis. Mikroskopisch fand sich als wesentlichster Befund am Muskel des linken Ventrikels eine von der Atrioventrikulargrenze beginnende bis zur Herzspitze an Intensität abnehmende grau-gelbliche, zusammenhängende Zone mit stecknadelkopfgroßen hellen, runden Herden, die stellenweise bis ins Endokard reichten. Der umgebende Muskel erschien kaum verändert. Der mikroskopische Befund entsprach den sonst bei der akuten, diffusen, interstitiellen Myokarditis beschriebenen Veränderungen in Form von zelligen, entzündlichen Infiltrationen, die der Hauptsache nach aus Lymphocyten, radkernigen Plasmazellen und polymorphkernigen Leucocyten (darunter zahlreiche eosinophile) bestanden. v. Lamezan (Plauen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Kochmann (Verein d. Aerzte in Halle a. d. S.): **Wirkung des Kokaïns auf das Herz, ein Beitrag zur Entstehung der Rhythmusstörungen.** (M. med. Woch. **69**, 63, 1922.)

Kokaïn ruft in großen Konzentrationen (1 : 2000) diastolischen Herzstillstand hervor, zuerst der Ventrikel, später der Vorhöfe. Geringere Konzentrationen (bis 1 : 20000) bewirken Verlangsamung der Herzaktion, Verminderung der Systolengröße, Ausfall von Kammerkontraktionen bei gleichmäßig fortschlagenden Atrien. Bei Konzentrationen von 1 : 160000 können Amplitudengröße und Frequenz vermehrt sein. Alle Erscheinungen sind durch giftfreie Ringerlösung reversibel zu machen. Die Pulsverlangsamung unter Kokaïnwirkung wird durch Lähmung der Reizbarkeit, die Verkleinerung der Amplitude durch Abnahme der Erregbarkeit der Ventrikelmuskulatur erklärt. Der Ausfall von Ventrikelkontraktionen beruht auf Verlängerung der refraktären Phase. Die Restitutionsprozesse sind außerordentlich verlangsamt. Dabei kann die Erregbarkeit unter Kokaïn die alte Höhe erreichen, wie beim nicht vergifteten Herzen. Eine Blockierung im His'schen Bündel findet durch Kokaïn nicht statt.

Die Verlängerung der refraktären Phase bei Pulshalbierungen und Ausfall von Kammersystolen spielt wahrscheinlich auch klinisch eine Rolle. Block im Bündel ist nur anzunehmen, wenn anatomisch eine Läsion des Bündels gefunden wird.

Das Herz läßt sich in verhältnismäßig kurzer Zeit an Kokaïn gewöhnen, so daß es sich spontan erholt und seine Füllung zur Zeit der Erholung für ein zweites Herz noch toxisch ist (Aehnlichkeit mit immunisatorischen Vorgängen).

In der Diskussion weist Straub darauf hin, daß er verminderte Reizbarkeit durch Verlängerung der refraktären Phase zusammen mit zunehmender Latenzzeit für schwache Reize in ähnlicher Weise, wie der Vortragende, zur Erklärung der Verhältnisse bei partiellem Vorhofkammerblock, bei interpolierten ventrikulären Extrasystolen und bei partiellem Sinus-Vorhofblock des Menschen herangezogen. Schoenewald (Bad Nauheim).

III. Klinik.

a) Herz.

Gallavardin (Lyon): **Syndrome angineux dans les cardiopathies endocardiques, aortiques ou mitrales.** (Presse méd. **30**, 77, 1922.)

Bei Klappenfehlern endokarditischen Ursprungs finden sich nicht allzu selten stenokardische Beschwerden, die sich in nichts von der reinen Angina pectoris unterscheiden. Die Erklärung ist nicht leicht, denn ein Uebergreifen auf die Kornorargefäße ist bei einer Mitralaffektion unwahrscheinlich. Auch die Erklärung durch Erweiterung der Herzhöhlen oder des Anfangteiles der

Aorta befriedigt nicht, denn man trifft sie oft ohne jede anginösen Beschwerden. Es müssen hier noch andere bisher unbekannte Faktoren mitspielen.

Jenny (Aarau).

Barbier, Lebée et Mouqin: **Pouls lent permanent coexistant avec une communication interventriculaire chez un enfant de 15 ans.** (Soc. de Pediat. Paris. 17. Jan. 1922. Ref. Presse méd. **30**, 84, 1922.)

Ein 15jähriges Kind mit Septumdefekt weist den langsamen Puls des totalen Herzblocks auf. Es wird angenommen, daß der Defekt den membranösen Teil betrifft und so zu Mißbildung des His'schen Bündels geführt hat. Prognose ernst, da seit $1/2$ Jahr Herzbeschwerden aufgetreten sind und da der Bulbusdruck zu Ohnmachtsanfall führte.

Jenny (Aarau) nach Schreiber.

Bard (Straßburg): **Des conditions et du mécanisme de production des bruits de piaulement.** (Arch. mal. coeur. **14**, 385, 1921.)

Die musikalischen Herzgeräusche, speziell die pfeifenden, singenden (piauler = piepen, winseln), sind selbständige Geräusche, welche die gewöhnlichen Geräusche begleiten oder unabhängig von diesen auftreten. Die anatomischen Entstehungsbedingungen sind mannigfach: Ein physiologischer oder pathologischer Vorsprung oder eine Unregelmäßigkeit der Wandung spielt vermöge der großen Vibrierungsfreiheit die Rolle der Zunge einer Pfeife, ein Verhalten, das auch gesunde Klappen (vide Venengeräusche) zeigen können. Die dynamischen Entstehungsbedingungen sind einmal genügend starkes „Anblasen" der Pfeife und dann Zirkulationsverhältnisse, welche zu beiden Seiten des Vorsprungs gleichen Druck bedingen, und dadurch die nötigen Schwingungsfrequenz und -ausschläge gestatten. Jenny (Aarau).

Gallavardin et Bocca: **Contribution à l'étude des paralysies transitoires des cardiaques.** (Soc. méd des hôp. Lyon. 8. Nov. 1921. Ref. Presse méd. **29**, 925, 1921.)

Eine 55jährige Frau mit Mitralstenose und -insuffizienz erleidet plötzlich eine Hemiplegie von Arm und Bein mit positivem Babinski. Nach 15 Minuten schwindet die Lähmung allmählich und ist andern Tags gänzlich zurückgegangen. Entgegen der üblichen Meinung, daß solche Vorkommnisse auf Stauung oder toxischen Einflüssen beruhen, nehmen Verf. kleinste Embolien als Ursache an. Jenny (Aarau) nach Michel.

Laubry et Mougeot: **Mécanisme et signification des bruits de galop mésodiastolique et protodiastolique.** (Soc. méd. hôp. Paris. 2. Dez. 1921. Ref. Presse méd. **29**, 973, 1921)

Herabgesetzter Tonus der Herzmuskulatur ist die Ursache jedes Galopprhythmus, indem die durch die Vorhofkontraktion in den Ventrikel geworfene Blutwelle beim Aufprallen auf die erschlaffte Ventrikelwand hörbar wird. Ist die Reizleitung intakt, so entsteht ein präsystolischer Galopp, ist die Ueberleitung dagegen verlängert, so fällt der Galoppton in die Meso- oder Protodiastole. Ist die Diastole abnorm kurz, so kann auch bei normaler Ueberleitung der Wellenanprall in die Mesodiastole fallen. Prognostisch sind die Formen mit Ueberleitungsstörung ungünstiger zu beurteilen.

Jenny (Aarau).

Gallavardin (Lyon): **Contribution à l'étude des tachycardies anormales terminales.** (Arch. malad. coeur **14**, 481, 1921.)

Die terminalen Tachykardien sind nicht einheitlichen Ursprungs; sie haben nur das gemeinsam, daß sie unter gleichartigen klinischen Umständen auftreten: beim endgültigen Erlahmen des Herzens. Eine Analyse dieser Rhythmusstörungen ergibt: 1. ventrikuläre Tachykardien, 2. Vorhofflattern, 3. atrio-ventrikuläre Tachykardien. Mehrere Kurven zum Beleg.

Jenny (Aarau).

Daniélopolu et Danulescu (Bukarest): **Lésions latentes des branches du faisceau auriculo-ventriculaire. Moyens de les déceler.** (Arch. malad. coeur. **14**, 529, 1921.)

Bei einem 19jährigen Patienten mit Mitral- und Aorteninsuffizienz rheumatischer Genese traten im Elektrokardiogramm bei Bulbusdruck, besonders

deutlich, wenn dieser nach Adrenalininjektion oder in der vaguserregenden Phase einer Atropininjektion ausgeführt wurde, atypische Ventrikelkomplexe auf. Da diesen immer ein P vorausging, da die atypischen Schläge außerdem nicht vorzeitig fielen und von keiner kompensatorischen Pause gefolgt waren, nehmen Verff. an, daß in diesem Falle eine latente Leitungsstörung in den einzelnen Schenkeln des His'schen Bündels bestand, welche durch die beschriebenen Kunstgriffe manifest wurde. Jenny (Aarau).

Roch (Genève): **L'éclat du bruit diastolique, ses foyers d'auscultation et leur valeur séméiologique.** (Arch. mal. coeur. **14**, 433, 1921.

Es gilt als feststehend, daß ein verstärkter 2. Ton rechts des Sternums von der Aorta, links des Sternums von der Pulmonalis herrührt, obschon der Druck in der Pulmonalis dreimal geringer ist als in der Aorta, der 2. Pulmonalton also entsprechend leiser sein sollte. Verf. hat nun unvoreingenommen das Punctum maximum des 2. Tones bei verschiedenen Herzkrankheiten bestimmt und folgende Ergebnisse erhalten: Es lassen sich meist 2 Stellen, eine ventrikuläre und eine basale, eruieren, an welchen der 2. Ton am lautesten ist; und zwar findet sich: 1. bei Hypertension im großen Kreislauf renalen Ursprungs das basale P. m. im 2. Interkostalraum links oder rechts des Sternums, häufiger rechts, oft aber auch ist die Verstärkung beiderseits gleich. Das ventrikuläre P. m. liegt an der Spitze und ist durch eine breite Zone, in welcher der 2. Ton bedeutend leiser ist, vom basalen P. m. getrennt. 2. Bei erhöhtem Druck im kleinen Kreislauf (Emphysem, fibröse Lungentuberkulose) lokalisiert sich das basale P. m. in den 2., seltener 3. linken Interkostalraum. Das ventrikuläre P. m liegt am Rippenbogen links neben dem Sternum, resp. Proc. xiphoides, eventuell im Epigastrium. 3. Bei chronischer Aortitis mit Klappeninduration findet sich das P. m. basale im 2. Interkostalraum rechts, weniger stark links des Sternums und erstreckt sich aufwärts bis zur Clavicula, rechts ebenfalls stärker als links. An der Spitze ist wie in Fall 1 ein weiteres P. m. aber von geringerer Intensität und Ausdehnung. 4. Bei nervösen hyperkinetischen Herzen ist im 2. seltener 3. linken Interkostalraum der 2. Ton verstärkt. Ein P. m. ventriculare läßt sich nicht feststellen. Jenny (Aarau).

b) Gefässe.

Crouzon et Crenaudier: **Un cas de dilatation de l'artère pulmonaire à son origine, associée a une dilatation de l'aorte.** (Soc. méd. hôp. Paris, 16. Dez. 1921. Ref Presse méd. **29**, 1012, 1921.)

Mitteilung eines Falles, bei dem schon klinisch die Diagnose auf Erweiterung von Aorta und Pulmonalis gestellt wurde, dessen Sektion Dilatation der Pulmonalis auf 45 mm (statt 35) der Aorta auf 42 (statt 27) ergab. Kein Atherom und keine Sklerose. Starke Vergrößerung der nur anthrakotisch veränderten Bronchialdrüsen. Jenny (Aarau) nach P.-L. Marie.

Schittenhelm (Kiel): **Ueber Aortitis luica.** (D. med. W. **48**, 60, 1922.)

Schilderung der Klinik der Aortitis luica, wobei die röntgenologische Diagnostik besonders eingehend erläutert wird. v. Lamezan (Plauen).

David, O. (Halle): **Ueber die Kapillarmikroskopie des Röntgenerythems.** (Z. f. i. Med. 1921 Nr. 25).

Die Erythemdosis, die mikroskopisch erst nach 6—7 Tagen sichtbare Veränderungen machte, konnte mikroskopisch schon nach 2 Tagen an einer Kapillarerweiterung am Uebergang von arteriellem und venösem Schenkel festgestellt werden.

An den pathologisch veränderten Kapillaren Nierenkranker traten charakteristische Veränderungen 4 Tage früher als bei Gesunden auf. Ebenso verhielten sich die Kapillaren Vasomotoriker, Vagatoniker und Thyreotoxischer. J. Neumann (Hamburg).

Elias, H.: **Paravertebrale Dämpfung bei Atherom der Aorta.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien; Sitzung vom 20. 10. 1921; Off. Protokoll in der W. m. W. 1921 Nr. 46.)

Bei der atheromatösen oder luetischen Aorta kann man nicht selten hinter der Wirbelsäule eine streifenförmige paravertebrale, ungefähr vom 3. bis zum 7. Brustwirbeldorn reichende Dämpfung schon bei mittelstarker Perkussion nachweisen. J. Neumann (Hamburg).

Bauer, J. (Wien): **Syphilitische Thrombophlebitis der Cava inferior oberhalb ihres Zwerchfelldurchtrittes.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde; Sitzung vom 16. 6. 1921; Off. Protokoll in der W. kl. W. 1921 Nr. 43.)

Schwellungen der unteren Körperhälfte bis zum Rippenbogen. Später Rückgang der Schwellungen und Ausbildung von starken collateralen Venen. Wassermann positiv. J. Neumann (Hamburg).

Schopper, H.: **Aneurysma arterio-venosum.** (Verein der Aerzte in Ober-Oesterreich, Sitzung vom 20. 4. 1921; Off. Protokoll in der W. kl. W. 1921 Nr. 40.)

Wallnußgroßes Aneurysma arterio-venosum der rechten Art. und Vena femoralis am Adduktorenschlitz, entstanden nach einer vor mehreren Jahren erlittenen und erst nach Eiterung abgeheilten Schußverletzung. Die rechte Art. femoralis zeigt vom Leistenkanal bis zum Aneurysma hochgradige gänsegurgelartige Veränderungen, während das übrige Arteriennetz solche vermissen läßt. Es weist dieses Verhalten auf die übermäßige Inanspruchnahme der Gefäßwandungen als Ursache der Sklerose hin.

J. Neumann (Hamburg).

Aschner, B.: **Kleinhirnsymptome bei arteriellem Hochdruck.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde; Sitzung vom 16 6. 1921; Off. Protokoll in der W. kl. W. 1921 Nr. 43.)

Plötzlich aufgetretene Kleinhirnsymptome bei einer 63jährigen Hypertonikerin (248 mm Hg). Da die Symptome am Ende der 2. Woche zurückgegangen waren, wird spastischer Gefäßverschluß im Sinne der Pal'schen lokalen Gefäßkrisen angenommen. J. Neumann (Hamburg).

IV. Methodik.

Kylin, E. (Göteborg): **Eine Modifikation eines Kapillardruckmessers sowie Referat der Secher'schen Nachuntersuchungen mit diesem Messer.** (Z. f. i. Med. 1921 Nr. 43.)

Verbesserung des früher angegebenen Apparates zur Messung des Kapillardruckes. (Orginal: Z. f. i. Med. 1920 Nr. 29. Referat: Z. f. i. Med. 1920, S. 205.)

Empfehlung der Methode durch Secher (Kopenhagen in der Ugeskrift for Laeger 1921 Nr. 27). J. Neumann (Hamburg).

Jaquet, J. (Basel): **Der Oscillotograph zur graphischen Registrierung der oscillatorischen Blutdruckschwankungen.** (Sch. m. W. 1922 Nr. 2.)

Umbau des Pachon'schen Oscillometers für graphische Registrierung. Genaue Beschreibung des Apparates und seine Anwendungsweise. Er wird geliefert von der Firma A. G. James Jaquet, Basel.

J. Neumann (Hamburg).

Dumas: **La pédieuse dans l'insuffisance aortique.** (Soc. de médicine Paris, 9. Dez. 1921. Ref. Presse méd. 29, 1014, 1921.)

Bei der Aorteninsuffizienz ist der Pulsus celer besonders gut an der Art. dorsalis pedis zu konstatieren. Auch läßt sich nach der Methode Riva-Rocci-Korotkow der systolische und diastolische Blutdruck der unteren Extremität bestimmen, da die Gefäßtöne bei der Aorteninsuffizienz an dieser Arterie außerordentlich deutlich zu hören sind. Jenny (Aarau) nach Michel.

Palmieri (Bologna): **La radioplastique du coeur.** (Arch. mal. coeur. 14, 440, 1921.)

Beschreibung einer Methode, welche vermittelst Röntgenschirmskizzen in verschiedenen Durchmessern gestattet, die Herzsilhouette in Ton zu modellieren. Jenny (Aarau).

L a u b r y, M a l l e t et H i r s c h b e r g: **L'examen radiologique du coeur en position transversale gauche.** (Arch. mal. coeur. **14**, 394, 1921.)

Verff. haben systematisch die Herzsilhouette im linken transversalen Durchmesser verzeichnet und geben die normalen und pathologischen Maße. Die Methode ist im Verein mit der Durchleuchtung in den übrigen Durchmessern brauchbar. Ihr Vorteil besteht darin, daß sich linker und rechter Ventrikel scharf trennen lassen. Vorhöfe und Gefäßband kommen jedoch nicht zur Darstellung. J e n n y (Aarau).

L e g r a n d et I s b e q u e: **Réflexe oculo-cardiaque et réflexe oculo-convergent.** (Réun. méd.-chirurg hôp. Lille 16. Jan. 1922. Ref. Presse méd. **30**, 66, 1922.)

Ein Vergleich zwischen dem Okulokardialreflex (A s c h n e r) und dem Okulo-Konvergenzreflex (R u g g e r i), letzterer bestehend in Pulsverlangsamung bei angestrengter Konvergenz, ergab analoge Resultate. Der Ruggerireflex fällt im allgemeinen schwächer aus als der Aschner. Er kann bei empfindlichen Patienten an die Stelle des Bulbusdruckes treten. Zur Erklärung seiner Wirkung wird die Ermüdung durch die anhaltende Akkommodation herbeigezogen. J e n n y (Aarau) nach M i n e t.

B a r b i e r, Jean: **La méthode auscultatoire dans l'exploration cardio-vasculaire.** (Thèse de Lyon 1921, Ref. Presse méd. **30**, 100, 1922.)

Unter G a l l a v a r d i n ausgeführte Dissertation, welche eingehend die theoretischen und praktischen Grundlagen der auskultatorischen Blutdruckmessung bespricht. Verf. glaubt aus der „auskultatorischen Kurve" Schlüsse über den Zustand des Herzmuskels ziehen zu können. Ferner gibt er an, daß bei Sympathikotonikern die Gefäßtöne besonders laut, bei Vagotonikern dagegen gar nicht zu hören seien. J e n n y (Aarau) nach C o t t e.

V. Therapie.

G r i m m e (Hamburg): **Moderne Strophanthintherapie mit besonderer Berücksichtigung von Strophalen „Tosse".** (D. med. W. 48, 314, 1922.)

Während in den Drogen Strophanthus hispidus und Strophanthus Kombé das Strophanthin in amorpher und daher schwankender Menge enthalten ist, enthält der Strophanthus gratus das Strophanthin in einheitlicher, kristallisierter Form. Eingehende pharmakologische Untersuchungen dieses g-Strophanthins ließen dasselbe als besonders günstiges, allen Anforderungen gerecht werdendes Herzmittel erkennen. Die Schwierigkeiten für die Verabreichung des Präparates in den für die gewünschte Wirkung kleinen Dosen sind durch die Firma E. T o s s e & C o. Hamburg in ihrem Präparate Strophalen überwunden worden. Es wird als reines Strophalen (0,1 v. H.), Strophalendragetten (0,0005 g je Dragette) und in Ampullen (0,00025 und 0,0005 g) in den Handel gebracht. v. L a m e z a n (Plauen).

W e r n e r, B. (Aerztl. Kreisverein Mainz): **Ueber moderne chirurgische Behandlung des Herzens, Herzbeutels und der Gefäße.** (Münch. med. Woch. **69**, 139, 1922.)

Möglichkeiten und Erfolge der Herz- und Gefäßchirurgie auf Grund eigener literarischer Erfahrungen.

Bei der Herzpunktion ist zu warnen vor dem allzu nahen Einstich am Rand des Sternums wegen der Lage der Mammaria int.

Der Drainage der tuberkulösen Perikarditis steht W. skeptisch gegenüber.

Operatives Vorgehen am Klappenapparat führte bis jetzt beim Menschen noch nicht zum Erfolge im Gegensatz zum Experiment an Ratten.

Fremdkörperentfernung aus dem Herzinnern ist möglich.

Operationen an der Aorta gingen noch nicht über das Experiment hinaus. Dagegen ist die Chirurgie der Venen erfolgreicher, einschließlich der Art. pulmonalis zur Entfernung von Embolie.

Die Unterbindung der Karotis einer Seite führt immer zur Gehirnveränderung, selbst wenn die Karotis der anderen Seite gut entwickelt und ein weiter Kollateralkreislauf an der Hirnbasis vorhanden ist.

Michael demonstriert einen neuen Apparat zur Herzbeutelpunktion.

Plass betont die Wichtigkeit der Unterbindung der V. ileocolica bei pyämischen Erscheinungen im Zusammenhang mit phlegmonöser Epityphlitis vor Herausnahme des kranken Wurmfortsatzes.

Richter hat 3 Fälle von Herzmuskelsteckschuß behandelt, die ausführlich beschrieben werden, davon 2 geheilt.

Reisinger berichtet über ein Pneumoperikard, das nach einer Oesophagoskopierung auftrat und zum Tode führte. Sektion schloß eine Perforation durch das Oesophagoskop aus.

Gruber weist auf die von ihm beobachteten, von Roth publizierten Fälle von Herzverletzungen ohne Perforation des Perikards hin.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Schmieden (Aerztl. Verein Frankfurt a. M.): **Demonstration eines operativ geheilten Falles von Conkretio perikardii.** (M. m. W. 69, 177, 1922)

Erkrankung vor einem Jahre, damalige Diagnose Lebercirrhose. Von Volhard, Halle, wurde dann die Diagnose Conkretio perikardii gestellt und Operation empfohlen. Symptome: Herzinsuffizienz, Leberstauung, Ascites, Oedeme, Hydrothorax, Cyanose, Venenstauung. geringe systolische Einziehung und diastolisches Zurückfedern der Thoraxwand. Die Operation wurde folgendermaßen ausgeführt: Türflügelförmiger Schnitt über der l Brustseite mit der Basis nach dem Sternum. Resektion der 3., 4. und 5. Rippe mit Entfernung des Periosts. Die Pleurablätter werden stumpf abgelöst, Eröffnung der Pleurahöhle vermieden. Das schwielig verdickte Perikard ist fest mit dem Herzmuskel verwachsen, so daß der Herzmuskel in ihm arbeitet, wie eine Hand in einem zu engen Handschuh (Rehn). Das Perikard wird vom Herzen in $^2/_3$ seiner Cirkumferenz abgelöst, wie die Schale einer Apfelsine. Nach Befreiung des Herzens von seiner perikardialen Umklammerung setzt eine paroxysmale Tachykardie ein, die aber bald zu normaler Aktion zurückkehrt. Die Aktion des Herzmuskels in Systole und Diastole wird offensichtlich bedeutend ergiebiger. Bei dem schlechten Allgemeinzustand des Kranken wird von einem plastischen Ersatz des Perikards abgesehen. Die Brustwand wird durch Zurückklappen des Weichteillappens wieder geschlossen. Es war nicht festzustellen, ob der l. Phrenikus geschont wurde. Die Durchleuchtung ergibt Stillstand des l. Zwerchfells bei zugleich bestehender Fesselung durch Pleuraschwarte. Paradoxer Atmungstypus des Zwerchfells ist nicht nachweisbar. Nachbehandlung verlief ohne Störung. Auf Digitalis nahm die Herzkraft schnell zu, baldige völlige Entwässerung. Jetzt bei geringen körperlichen Anstrengungen keine Insuffizienzerscheinungen. Pat. nimmt in Kürze seinen Beruf als Direktor einer Brauerei wieder auf.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Mühling, Adolf (II. med. Klin. München): **Studie über die diuretische Wirkungsweise von Quecksilber. Ausgeführt mit dem organischen Quecksilberpräparat Novasurol.** (M. med. Woch. 68, 1447, 1921.)

Die augenfälligste Wirkung der Hg-Diurese zeigt sich in einer schubweisen Konzentrationserhöhung des NaCl im Urin. Nierenkranke mit schweren degenerativen Veränderungen am tubulären Epithel sprechen auf Novasurol, wie auch auf die Xanthinpräparate, nicht an.

Die Quecksilberdiurese scheint eine primäre Nierenwirkung zu sein. Gleichzeitig mit der gesteigerten NaCl- und H_2O-Ausscheidung durch den Urin wird NaCl und H_2O aus den Geweben in den Kreislauf nachgeschoben.

Hg konnte mehrmals im Harn, niemals in den Fäces nachgewiesen werden.

Novasurol verläßt bei intakten Nieren sehr schnell den Körper, daher die kurz anhaltende Wirkung auf die Diurese.

Es ist bei chronischen Nierenleiden wegen der verschleppten Hg-Ausscheidung und der damit verbundenen Intoxikationsgefahr zu widerraten (Stomatitis, Diarrhoeen). Auch bei Lebercirrhosen ist Vorsicht geboten.

Bei kardialen Oedemen ist das Novasurol ein ausgezeichnetes Diuretikum ohne schädliche Nebenwirkungen. Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. Juni 1922 Nr. 11

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 35.—.

(Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Plauen: Prof. Dr. Ed. Stadler.)

Ergebnisse der Röntgendiagnostik der Herz- und Gefäßkrankheiten.

Von
Dr. med. Paul Jansen,
Assistenzarzt und Röntgenologe am Stadtkrankenhaus.

Perikard.

Nachdem schon Schwär 1918 einen Fall, bei dem das Herz im Herzbeutelerguß sichtbar wurde, mit Röntgenbild veröffentlichte, gibt Paetsch[1]) eine weitere Beobachtung bekannt. Es handelte sich um einen jüngeren Mann mit rechtsseitiger Oberlappentuberkulose, verschiedenen Rippenabszessen und linksseitiger Spitzenerkrankung. Außer den Lungenveränderungen zeigte das Röntgenbild nichts besonderes. Dann trat plötzlich eine Verschlimmerung mit hohem Fieber und linksseitigen Brustschmerzen ein. Bei der Durchleuchtung war eine doppelte Herzgrenze zu sehen, ebenso auf der Platte. Es ist leider nur eine grobe Skizze des Röntgenbildes beigegeben. Das klinische Bild — das stellenweise dem Röntgenbild widerspricht — wurde gleichfalls als Beweis für die Diagnose Pericarditis exsudativa tbc. angesehen. P. meint ebenso wie Schwär, daß das Herz nur bei kleinem Erguß sichtbar würde.

Traugott[2]) sah ein Krankheitsbild, das klinisch und röntgenologisch als chronische Nephritis mit Pleuritis, Pneumonie und beginnender Herzinsuffizienz angesprochen wurde. Die plötzlich erkrankte Frau kam nach 15 Tagen zum Exitus. Die Autopsie ergab eine subchronische Glomerulonephritis, Stauungserscheinungen in Lunge, Leber und Milz und eine Aortenruptur mit folgendem Haemoperikard. Der Inhalt betrug 700 ccm.

---

1) Paetsch: Perikarditis exsudativa im Röntgenbild. (Deutsche med. Wochenschr. 1920, 1.)

2) Traugott: Zur Diagnose der Herzbeutelergüsse. (Münch. med. Wochenschr. 1920, 1010.)

T. glaubt, der Grund, daß dieser große Erguß bei der Durchleuchtung nicht festgestellt wurde, liege darin, daß nicht entzündliche Ergüsse das Perikard in seiner Elastizität nicht schädigten, daß das Herz dadurch imstande gewesen sei, seine ausgesprochene Aortenform zu bewahren. Seine Literaturangaben über beobachtete oder von den Verfassern für möglich gehaltene Größe der Ergüsse und über die röntgenologische Unterscheidbarkeit der Ex- und Transsudate sind teilweise einander so widersprechend, daß sich nicht viel damit anfangen läßt. Aus diesem Fall darf man jedenfalls folgern, das es nicht zulässig ist, künstliche Perikardfüllungen an der Leiche ohne weiteres den Formveränderungen bei entzündlichen Perikarditiden gleichzuachten. T. machte selbst derartige Versuche an der Leiche, konnte aber nie, auch nicht durch Änderung des spezifischen Gewichtes der Füllungsflüssigkeit einen Kernschatten feststellen.

Kloiber und Hochschild[8]) erörtern die Frage der Sichtbarkeit des Herzens im Erguß an Hand eines Falles, der sich als sehr lehrreich erwies. In der Kinderklinik kam ein Kind mit Gibbus der Brustwirbelsäule, Reizsymptomen des Rückenmarkes und Hals- und Hilusdrüsentuberkulose in Behandlung. Das in der üblichen Weise aufgenommene Röntgenbild des Brustkorbes zeigte im Mittelschatten einen zweiten tieferen Schatten, dessen Grenzen etwa 1 cm Abstand vom äußeren Schattenrand hielten. Da man nach dem Bilde an Pericarditis exsudativa mit sichtbarem Herzschatten dachte, wurde das Kind der Röntgenabteilung der Mediz. Klinik überwiesen, wo aber der Doppelschatten erst nach besonderem Hinweis entdeckt wurde. Man schwankte in der Diagnose zwischen Pericardit. exs. und „Differenzierung der einzelnen Herzteile". Einen Senkungsabszeß hielt man für unwahrscheinlich, ebenso wie der Orthopäde, der an eine Pericarditis glaubte. Der Röntgenologe der chirurg. Abteilung fand eine Wirbelzerstörung und bei seitlicher Durchleuchtung vor der Wirbelsäule einen tieferen Schatten, der durch einen freien Raum vom Herzschatten getrennt war. Er stellte Spondylitis tbc. mit paravertebralem Abszeß fest. Nach Ansicht der Verf. sprachen klinische Erscheinungen und Orthodiagramm nicht für eine Pericarditis. Der innere Schatten war zu klein für ein kindliches Herz, während der äußere etwa die richtige Herzgröße aufwies. Um die Frage weiter zu klären, bedienten die Verff. sich eines überzeugenden und einleuchtenden Verfahrens. Sie sagten sich, daß sich bei einer Pericarditis exs. beide Schatten in Größe und Lage gleichsinnig verändern müßten, wenn von nah, von fern, von rechts und links, von vorn und von hinten aufgenommen würde. Wenn aber der Kernschatten von einem Senkungsabszeß herrührte, hätten sich die beiden Schatten fortgesetzt zueinander verschieben und verändern müssen. Bei der Nachprüfung verschoben sich die Schatten gegeneinander. Damit war die Diagnose Senkungsabszeß gesichert. Von den in der Literatur mitgeteilten Fällen besprechen die Verf. die beiden von Schwaer und Paetsch, die sie beide nicht als echte Perikarditiden gelten lassen. Auffallend ist, daß der sichtbare Kernschatten meistens entdeckt wurde, wenn man gar nicht an Perikarditis dachte, während bei Durchleuchtungen klinisch nachgewiesener Perikarditis oder bei Nachahmungen an der Leiche nie

[8]) **Kloiber und Hochschild: Zur Frage des röntgenologischen Sichtbarwerdens des Herzens im Perikardialerguß. (Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen 27, 5.)**

Kernschatten gesehen wurden. Die Angaben, die über einen von Schultze demonstrierten Fall vorliegen, sind zu knapp. Die Verf. halten deshalb die Möglichkeit des Sichtbarwerdens des Herzschattens im Erguß durchaus nicht für erwiesen.

Klatsch[4]) ist der Ansicht, daß ein Sichtbarwerden des Herzens als Kernschatten sehr wohl wegen des geringeren spezifischen Gewichtes des Ergusses im Verhältnis zu dem des Herzmuskel möglich ist. Er hat verschiedene sichere Fälle gesehen und zeigt zwei derartige Platten, vor und nach der Punktion. Alwens hat Versuche mit Kollargoleinspritzungen in den Herzbeutel und folgenden Röntgenaufnahmen gemacht. Bei Einspritzung von Wasser dehnte der Herzbeutel sich gleichmäßig aus, während das Herz nicht sichtbar wurde. Die Kollargollösung sammelte sich im Sinus transvers. pericard., zwischen unterer Herzfläche und Zwerchfell, in den seitlichen Teilen des Herzbeutels und über der Vorderfläche des Herzens.

Groedel[5]) äußert sich zu dieser Frage in einer Besprechung des Schwaer'schen Falles. Weder Krankheitsbild noch Röntgenplatte können ihn überzeugen, daß es sich tatsächlich um Perikarditis gehandelt hat. Er faßt das Ergebnis von 60 Beobachtungen von Holmes bei Pericarditis exsudativa kurz zusammen: Das wichtigste Symptom im Röntgenbild ist der Formwechsel des Schattens im Liegen und Stehen. Weniger wichtig sind Unregelmäßigkeiten der Schattengrenzen, schwache oder fehlende Randbewegung. Bei diesen 60 Fällen scheint Holmes nie einen Kernschatten gesehen zu haben. Er rät ebenso wie Kloiber und Hochschild in verschiedenen Richtungen zu durchleuchten und aufzunehmen.

Schultze-Bonn[6]) äußert sich nachträglich über seinen bereits erwähnten Fall ausführlicher mit Skizze. Ein 14 jähriger Junge hatte schon vorher Kniegelenksschmerzen gehabt und bot jetzt ein klares klinisches Bild der Pericarditis exsudativa. Auf Salizyl erfolgte rascher Fieberabfall. Der Erguß ging klinisch und röntgenologisch zurück. Die Entlassung erfolgte nach vollständiger Heilung. Auf der Platte war deutlich ein Kernschatten im Erguß zu sehen, der nach klinischer Ausheilung der Perikarditis und Verkleinerung des Gesamtschattens verschwand. Der Herzleberwinkel war nicht verstrichen, sondern, wie auch schon andere beobachteten, nach außen spitz.

Von Amelung[7]) stammt eine Veröffentlichung der letzten Zeit. In dem 1. Fall handelt es sich um eine 45 jährige Kranke mit pleuritischen Ergüssen, Aszites, starken Oedemen und Verbreiterung der Leberdämpfung. Der mitgeteilte klinische Befund ist nicht unbedingt für Pleuritis beweisend. Die Röntgenuntersuchung ergab nach Bild und Beschreibung einen perikardialen Erguß, am deutlichsten zu beiden Seiten des Gefäßbandes hervortretend und dort auch mit sichtbarem Kernschatten. Durch die Autopsie wurde der Befund eines Perikardialergusses bestätigt und außer-

---

[4]) **Klatsch: Zur Frage des röntgenologischen Sichtbarwerdens des Herzens im perikardialen Erguß. Frankfurter Röntgengesellschaft. (Ref.)**

[5]) **Groedel: Ist das Herz im perikardialen Erguß röntgenologisch sichtbar? Frankfurter Röntgengesellschaft. (Ref.)**

[6]) **Schultze: Pericarditis exsudativa im Röntgenbild. (Dtsch. med. Wschr. 1921, Nr. 30.)**

[7]) **Amelung: Zur Frage der doppelten Konturierung des Herzschattens. Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstr. 28. 6.**

dem eine starke Verdickung des Perikards festgestellt. Die Wiedergabe des Bildes ist so schlecht, daß man selbst bei gutem Willen den Herzschatten im Erguß nicht herausfinden kann, auch ist die röntgenologische Klärung, wie sie Kloiber und Hochschild verlangen, nicht durchgeführt, sodaß man die Krankengeschichte nicht als mustergültigen Beitrag zur Fällesammlung von sichtbarem Herzschatten im Perikardialerguß ansehen kann.

Der 2. Fall ist röntgenologisch gründlicher bearbeitet. Auch hier bestand eine rechtsseitige Pleuritis, bei einem 62jährigen Manne mit schwerer Herzinsuffizienz. Im Bilde zieht sich vom Knorpelansatz der 1. linken Rippe bis zum Zwerchfell hinunter eine leicht gewellte Linie, die etwas über die regelrechte Herzschattengrenze nach außen zu hinausgreift. Innerhalb des Mittelfeldes sieht man einen tieferen scharf begrenzten Kernschatten, an dem man den Aorten- und den l. Ventrikelbogen deutlich zu erkennen glaubt. Auf der rechten Seite sind wegen des Pleuraergußschattens keine sicheren Herzgrenzen zu erkennen. Eine Pleuritis mediastinalis ant., lehnt A. ab. Zweierlei ist immerhin an dem Bilde auffallend. Es besteht rechts ein pleuritisches Exsudat, ferner seit 1 Jahr eine Insuffizienz und außerdem ein perikardialer Erguß. Trotzdem ist die l. Herzgrenze nicht wesentlich nach links vorgeschoben. Dann beginnt die doppelte Randbildung bereits etwas oberhalb des am weitesten nach links ragenden Punktes des Aortenbogens, also außerhalb der Grenzen des Perikardüberzuges.

Man darf also wohl annehmen, daß in der Tat zuweilen der Herzschatten im Erguß sichtbar wird. Aber ihren Ursachen nach ist die Erscheinung durchaus noch nicht geklärt. Die Technik spielt dabei wohl auch eine Rolle. Vielleicht führen Versuche mit verschiedenen spezifischen Gewichten der Füllungsflüssigkeit und gleichzeitigem Wechsel der Strahlenhärte zu einem Ergebnis.

Schütze[8]) behandelt die extraperikardialen Verwachsungen, die häufig nicht erkannt und zur Diagnose „nervöse Herzbeschwerden" Veranlassung geben. Verdächtig sind Kranke, die über Schmerzen beim Atemholen an bestimmten Stellen der Herzgegend klagen. Er bringt z. T. Beobachtungen, die schon durch Brauer und Lorey bekannt sind. Bei der Untersuchung ist darauf zu achten, ob sich bei Atemholen eine Formveränderung einzelner Herzabschnitte zeigt. Bei seitlichem Zuge wird eine der Randseiten vorgewölbt, bei Zug von unten findet eine seitliche Abflachung statt. Im letzteren Falle soll das Zwerchfell systolisch nicht eingebuchtet, sondern zupfend hochgezerrt werden. Bei stärkeren Zwerchfell-Herzbeutelverwachsungen wird oft der Ebstein'sche Raum durch einen segelförmigen Schatten ausgefüllt, der nach seiner Ansicht mit Unrecht auf perikardiale Fetteinlagerungen bezogen wird. Bei Verwachsungen an der rechten Herzseite sieht man spitzige Zipfelbildungen, bei solchen mit dem rechten Zwerchfell konkave Schattenränder. Verwachsungen im hinteren Mediastinum verursachen wirbelsäulenständige Herzschatten, Verklebungen im vorderen brustbeinständige. Dabei hellt sich das vordere Mediastinum nicht auf. Verwachsungen der unteren Teile nach vorn zu ergaben bei seitlicher Durchleuchtung Schrägstellung des

[8]) **Schütze: Röntgenbeobachtungen bei extraperikardialen Verwachsungen. (Berl. klin. Wschr. 1921, Nr. 36.)**

Herzens gegenüber den großen Gefäßen. In den meisten Fällen sollen während der Atemstellung, die am besten die Verwachsungen erkennen läßt, auch Reibegeräusche zu hören sein. Die Vena cava inf. und den Oesophagus am rechten unteren hinteren Herzrand darf man nicht für Verwachsungen halten.

Einen der seltenen Fälle von Pneumoperikard konnte Saupe[9]) röntgenphotographieren. Die Erkrankung entstand bei einer Pneumothoraxauffüllung. Auf dem Bilde ist eine Abhebung des Perikards bis zu 3 cm und zwar ausschließlich an der linken Herzseite erkennbar. Sie reicht mit undeutlicher Grenze über die obere Umschlagstelle des Perikards am Ligam. arterios. hinaus. Beachtenswert sind Saupe's Versuche mit künstlicher Luftfüllung des Herzbeutels an der Leiche. Hierbei dehnte sich das Perikard nach oben zu beutelförmig über die Umschlagstelle hinauf aus.

Herzform.

Schimmel[10]) hat sich mit der Bedeutung der Schattenform des Herzens beschäftigt und sich die Frage gestellt: kann man in jedem Falle allein nach der Platte eine bestimmte Herzdiagnose stellen oder geben nicht vielmehr verschiedene Ursachen gleiche Bilder oder auch gleiche Ursachen verschiedene Bilder. Er fand, daß reine Aorten- und Mitralfehler unverkennbare Röntgenbilder aufweisen. Es gibt also eine Aorten- und eine Mitralform des Herzens. Allerdings können auch andere klinisch meist leicht erkennbare Ursachen ähnliche Bilder hervorrufen. Aus dem stärker ausgebildeten linken Vorhofs- und Pulmonalbogen darf man nicht zu weitgehende Folgerungen ziehen. Er fehlt gelegentlich bei wirklichen Mitralfehlern und kommt mit deutlicher sonstiger Mitralform vor bei Erschwerung im kleinen Kreislauf infolge Bronchitis, Emphysem usw., besonders bei jungen Leuten. Bei dilatierten Herzen ist die Aortenform häufiger als die Mitralform. Besonders stark ausgeprägt ist die Aortenform bei Querlagerung durch Hochdrängung des Zwerchfelles. Auch Hypertrophie infolge von Hypertonie, Nephritis und Arteriosklerose verursachen der Aortenform ähnliche Herzschatten. Ein Unterscheidungsmerkmal zwischen Hypertrophie und Dilatation weiß er nicht anzugeben. Die von Schwarz dafür geprägten Bezeichnungen: parabolisch, hyperbolisch und elliptisch für die Randlinien des l. Ventrikels hält Sch. für unverwendbar. Eine Diagnose nach dem Röntgenbild allein ist also im allgemeinen nicht zulässig. Das Röntgenverfahren unterstützt die klinischen Methoden.

Aßmann[11]) schreibt über das viel umstrittene Gebiet der Hilusschatten und ihre Beziehungen zu Herzkrankheiten. Nach seiner von Anderen stark bekämpften Ansicht wird der Hilusschatten im wesentlichen von der Art. pulmonalis gebildet. Zwischen dem nach unten ziehenden Hauptast der Arterie und dem rechten Herzrand verläuft das helle Band des Bronchus. Der Versuch Weingärtners mit Einführung eines Kettchens in den Bronchialbaum veranschaulicht die Lagebeziehungen

---

[9]) Saupe: Pneumoperikard mit linksseitigem Pneumothorax. Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen 27. 5.

[10]) Schimmel: Ueber die Bedeutung der Röntgensilhouette des Herzens für die Diagnostik der Herzfehler. (Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkr. 1911, Nr. 6.)

[11]) Aßmann: Ueber Veränderungen von Hilusschatten bei Herzkrankheiten. (Münch. med. Wschr. 1920, 7.)

sehr deutlich. Lateral und oberhalb des Bronchus liegt die Arterie, medial und unterhalb die Vene. Bei vergrößerten indurierten, besonders bei verkalkten Drüsen kommt es zur Schattenbildung. Die Lymphdrüsen kennzeichnen sich als verinselte Fleckenbildung mit bogenförmiger, teilweise eingekerbter und unregelmäßiger Umrandung. Der arterielle Hilusschatten ist regelmäßig begrenzt und verläuft in sanfter Biegung nach abwärts.

Breitenmessungen dieses arteriellen Hilusschattens ergaben: Durchschnittsweite bei normalem Herzen 13 mm, Grenzbreite 14 bis 15 mm, pathologische Maße über 15 mm. Beträchtliche Erweiterungen fand er 1. bei Stauungszuständen im kleinen Kreislauf, besonders bei Mitralfehlern, auch bei Schwächezuständen des linken Herzens. Aortenfehler führten nur im Zustand der Dekompensation zu Hilusveränderungen. 2. Bei gewissen kongenitalen Herzfehlern. Hierbei besonders stellte sich auch eine Verbreiterung der sternförmigen Gefäßstreifen ein, woran auch die Venen beteiligt sind, die bei der Hilusschattenbildung in den Hintergrund treten. Die arterielle Pulsation ist von geringerer Wichtigkeit. Sie ist zuweilen bei Stauungszuständen vorhanden, findet sich aber auch bei erregter Herztätigkeit. Die Kenntnis der Ursachen dieser Hilusveränderungen ist wichtig, weil sie 1. zur Herzbeurteilung beiträgt und 2. vor Verwechslungen mit Bronchialdrüsentuberkulose schützt.

Aßmann[12]) unterzog dann die Anschauungen über die Randbildung des Herzschattens einer genauen Nachprüfung. Die Mitralform kommt zustande durch eine Vergrößerung der rechten Kammer und des linken Vorhofes, dann durch eine starke Entwicklung des Conus pulmonalis und eine Drehung des ganzen Herzens in Uhrzeigerrichtung von der Herzspitze aus gesehen. Dadurch werden die vorn gelegenen Teile nach oben, die oberen nach hinten, die hinteren nach rechts verschoben. Die Kammerscheidewand stellt sich mehr frontal, die Aorta mehr sagittal. Der Conus pulmonalis wird randbildend, wenn das linke Herzohr nach hinten verschoben ist. Oft ist es aber auch seitlich neben dem Conus sichtbar. Der linke Vorhof ist in solchen Fällen stets hinter dem Herzen verborgen, nie auf der linken Seite randbildend. Bei präsystolischer Pulsation findet man das Herzohr randlagernd, bei systolischer Auswärtsbewegung ist es der Conus oder ein selbst nicht pulsierendes angelagertes Herzohr. Gelegentlich kommt es dabei zu Doppelrandbildung; der äußere entspricht dem Herzohr, der innere dem Conus. Die geringe Ausbildung des Aortenknopfes ist auf die Verschiebung des Aortenbogens durch die Herzdrehung zurückzuführen. Bei starker Erweiterung kommt der linke Vorhof am rechten Herzrand zum Vorschein und erzeugt dort eine Doppelteilung des rechten Bogens.

Gerhardt[12]) pflichtet Aßmann bei, weil bei Mitralfehlern der 2. Pulmonalton häufig am Rande des unteren Bogens fühlbar ist. Bei einem Falle von paroxysmaler Tachykardie mit Leberschwellung infolge Herzinsuffizienz waren die Hilusschatten während des Anfalles deutlich verstärkt, nachher wieder normal. — Bittorf[12]) gibt A. in der Frage der Ausfüllung der mittleren Bucht im allgemeinen recht, bestreitet aber, daß manchmal selbst das linke Herzohr nicht an der Randbildung beteiligt sein soll.

---

[12]) Aßmann: Herz und Lunge bei Mitralfehlern im Röntgenbild. Verhandlungen des 32. Kongresses f. innere Medizin. Aussprache: Gerhardt-Bittorf.

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kommt Neumann[13]) in einer Arbeit über den schon von Aßmann erwähnten zweigeteilten rechten Vorhofsbogen. Diese Zweiteilung kommt durch Erweiterung des linken Vorhofes zustande, der dabei als oberer Randbogen auf der rechten Seite sichtbar wird. In erster Linie wird man also solche Bilder bei Mitralfehlern (Stenose) finden, dann aber auch bei anderen Herzerkrankungen, die zu einer Vergrößerung des linken Vorhofes führen, wie bei Aortenstenose und bei Schrumpfnierenherzen. Er belegt seine Darlegungen mit sehr klaren Rißzeichnungen und führt einige Beispiele von Mitralstenose und -Insuffizienz, Aortenfehlern und Schrumpfnierenherzen an.

Amelung[14]) ging den Beziehungen zwischen Brustkorbmißbildungen infolge Skoliosen und Kyphoskoliosen und der Herzform nach. Bei derartigen Verbildungen stellt sich die Herzachse aus dem schrägen in den queren Durchmesser; dadurch erhöhen sich die Herzmaße. Brugsch fand dabei Mitralform, Groedel auch Aortenformen des Herzens. Brugsch sieht als Grund eine Aplasie, nicht einen wirklichen Mitralfehler an, glaubt also an eine degenerative Grundlage der Kyphoskoliose. Bei leichteren Skoliosen kann man nicht von einer Mitralform sprechen, bezeichnend dafür ist vielmehr das kleine steilgestellte Herz. Der nicht selten gesehene stärker vorspringende Pulmonalbogen, den Brugsch als Auswölbung des Vorhofsbogens bei aplastischen Herzen ohne Mitralstenose sah, soll auf Stauung im kleinen Kreislauf beruhen. Bei schweren Skoliosen ist die Aortenform häufiger bedingt durch Senkung der Basis und Hebung der Spitze. Das Röntgenbild zeigt dabei die starke Krümmung und Verbiegung der Aorta, die eine Hypertrophie des linken Ventrikels verschuldet.

Durch diese Gefäßstenose können systolische Geräusche verursacht sein, die zusammen mit der durch Stauung hervorgerufenen Akzentuation des 2. Pulmonaltones einen Mitralfehler vortäuschen können. Auffallend sowohl bei leichten wie bei schweren Wirbelsäulenverkrümmungen ist oft das starke Vorspringen des Aortenbogens, das den Verdacht des sonst seltenen Aneurysmas erwecken kann.

Alwens und Moog[15]) fiel es auf, daß bei akuter Nephritis nicht selten Verbreiterung des Herzens nach rechts, Betonung des 2. Pulmonaltones, auch Leberschwellung zu beobachten war. Bei der Röntgennachprüfung sahen sie in solchen Fällen verstrichene Randbögen, gelegentlich auch Ausfüllung des phrenikokardialen Winkels, Pleuratranssudate, dann schwache Ausschläge des Herzens, dichte Hilusschatten und breite und verstärkte Lungenzeichnung in Hilusnähe. Die Erscheinungen verschwanden im Laufe der Erkrankung je nach Schwere des Falles. Bei einem Falle mit wiederholten plötzlichen örtlichen Oedemen traten jedesmal derartige Erscheinungen von zunehmender Herzgröße, verstrichenen Randlinien usw. ein. Nach Rückgang der Oedeme nahm das Herz regelmäßig wieder die alte normale Form an. Blutdrucksteigerung und Herzgrößenveränderung hatten bei der akuten Nephritis anscheinend keine

[13]) Neumann: Bedeutung des zweigeteilten Vorhofbogens. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 137, 1921).

[14]) Amelung: Veränderungen bei Kyphoskoliosen. (Fortschritte auf dem Gebiete d. Röntgenstrahlen 27, Bd 3, 230.)

[15]) Alwens und Moog: Das Verhalten des Herzens bei der akuter Nephritis. (Dtsch. Arch. f. klin. Medizin 133, 1920.)

wechselseitigen Beziehungen. Die Verf. erklären sich diese Veränderung der Herzform als eine Vereinigung von akuter Dilatation mit Hydroperikard. Die Hypertrophie des linken Ventrikels stellt sich erst später beim Übergang in subakute oder chronische Zustände ein.

Daß man bei veränderter Herzform auch an seltene Ursachen denken muß, zeigt ein Fall von Kraus[16]), bei dem röntgenologisch an der Herzspitze ein hühnereigroßes Wandaneurysma genau an der Stelle zu sehen war, wo die Autopsie es bestätigte.

In einer längeren Arbeit erörtert Dietlen[17]) die Unterscheidbarkeit der Hypertrophie und der Dilatation im Röntgenbild. Geringere Grade von Vergrößerungen können röntgenologisch ebenso wenig wie klinisch festgestellt werden. Er zeigt zuerst an dem runden Herzen eines Hypertonikers und dem schlaffen querliegenden Diphtherieherzen den Hauptunterschied zwischen Hypertrophie und Dilatation. Er erklärt sich diese Formen im wesentlichen entstanden durch eine Hypertonie (Straffheit und Formbeständigkeit) und eine Hypotonie (Schlaffheit und Nachgiebigkeit) in der Diastole und durch kräftige und schwache Kontraktionen während der Systole. Plaut fand bei der Nachprüfung des Zehbe'schen Zeichens, daß sich in der Tat die exspiratorische Abplattung häufig als Hinweis auf organische Herzerkrankung verwerten läßt. Pongs prüfte mit einem genau abgemessenen positiven Valsalva und fand, daß sich schlaffe Herzen dabei verschmälern, straffe Herzen nicht. Dietlen selbst hat früher schon darauf hingewiesen, daß hypertrophische Herzen der Verkleinerung im Stehen und dem Valsalva widerstehen, akut dilatierte dagegen nicht. Er glaubt daraus auf eine Starrheit des hypertrophischen Herzens schließen zu können und führt sie auf eine Vermehrung des elastischen und des Bindegewebes zurück. Aßmann sieht in einer stärkeren Krümmung des unteren Teiles des linken Kammerbogens ein Zeichen von Hypertrophie. Nach Kaufmann verrät sich leichte Hypertrophie oft nur durch eine kleine Stufe im Übergang vom linken Kammerbogen zum linken Vorhofsbogen. Dietlen stellt also als Hauptunterschiede zwischen Hypertrophie und Dilatation die Begriffe der Hypertonie (Straffheit) und Hypotonie (Schlaffheit) einander gegenüber. Die Eigenschaft der Straffheit kommt den hypertrophisch-kompensierten, die der Schlaffheit dem dilatierten Herzen mit vorhandener oder drohender Insuffizienz zu. Er nimmt an, daß man die akut infektiös und toxisch geschädigten und die unter Einwirkung konstitutionell-neurogener Schädigungen stehenden Herzen zu den „schlaffen" rechnen kann. Das straffe hypertrophische ist ein „Rundherz" mit kräftig geschwungenen Randlinien und deutlichem Absatz zwischen Kammer-Vorhofs-Bögen gegen die Gefäßbögen. Die Herztätigkeit ist rasch mit kräftigen Ausschlägen. Kleine Ausschläge bei vorhandener Suffizienz sind von schlechter prognostischer Bedeutung.

Das schlaffe, rein dilatierte Herz hat weniger bestimmte Form, vergrößerten rechten Herzzwerchfellwinkel und schleppende, verringerte Kontraktionen. (Fortsetzung folgt.)

---

16) Kraus: Ueber die Möglichkeit der klin. Diagnose intrakardialer Aneurysmen. (Berl. klin. Wschr. 1919, 23.)

17) Dietlen: Ueber die Unterscheidung von Hypertrophie und Dilatation im Röntgenbild. (Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkr. 1921, Nr. 6.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Völker (Halle a. d. S.): **Aneurysma der Carotis communis.** (Verein der Aerzte, Halle, 8. 2. 22, ref. Med. Kl. 18, S. 324, 1922.)

Ein infolge Kriegsverletzung entstandenes Aneurysma der linken Carotis communis (seitlicher Sack der Arterienwand zwischen V. jugularis und Vagus) mußte wegen langsamen, aber stetigen Wachstums entfernt werden. Das Aneurysma wurde reseziert und die Schlitzöffnung durch Naht geschlossen.
v. Lamezan (Plauen).

Jores (Kiel): **Zur Frage des postembryonalen Gefäßwachstums.** (Med. Gesellschaft, Kiel, 19. 1. 21, ref. Med. Kl. 18, S. 324, 1922.)

Im Laufe der ersten Monate nach der Geburt entwickelt sich in der Innenhaut der absteigenden Hauptschlagader eine Schichte mit vorwiegend elastischer Grundsubstanz. Ob dieselbe pathologisch oder physiologisch ist, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, da diese Schichte bei Säuglingen fehlt, aber bei einer Frühgeburt, die 9 Tage lang gelebt hat, nachgewiesen werden konnte. Eine häufig angetroffene Zunahme der Innenhaut besonders in Form von kollagen imprägnierten Lagen im Laufe des 2. Jahrzehntes ist bei stärkerer Entwicklung als pathologisch bzw. als Anpassungswachstum aufzufassen.
v. Lamezan (Plauen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Klein (Prag): **Ueber den Reststickstoff des Blutes bei arteriosklerotischen Hypertonien, ein Beitrag zur Kenntnis der Nierenfunktion bei der benignen Nierensklerose.** (D. Arch. f. kl. Med. 138, 83, 1922.)

Zur Klärung der Frage nach den Beziehungen zwischen den arteriosklerotischen Hypertonien und der Nierenfunktion bei benigner Nierensklerose wurden an 54 Hypertonikern 192 Bestimmungen des Reststickstoffes im Blut vorgenommen und in einem Teil der Fälle auch andere Funktionsprüfungen der Niere angestellt. In $^2/_3$ dieser Fälle konnte eine vorübergehende Störung der Nierenfunktion nachgewiesen werden, die sich hauptsächlich in einer vorübergehenden mäßigen Erhöhung des R-N-Spiegels im Blute äußerte. Gleichzeitig konnten dann auch häufig Störungen an anderen Organen beobachtet werden, die ihrer Natur nach durch Arteriosklerose der betreffenden Gefäßgebiete bedingt waren. Im Gegensatz zu diesen Fällen benigner Nierensklerose zeigten einige untersuchte Fälle von maligner Nierensklerose (Volhard) stets gestörte Nierenfunktion mit stets erhöhtem R-N-Spiegel im Blut. Die Ursache dieser periodischen Störungen bei den benignen Nierensklerosen wird gesucht in einem vorübergehenden Sinken der Zirkulationsgröße, bedingt durch Erhöhung des Hindernisses in der arteriellen Strombahn durch funktionelle Kontraktionen der kleinen Nierenarterien, wie sie auch bei Arteriosklerose in anderen Gefäßgebieten bekannt sind. Auch vorübergehenden Schwächezuständen des linken Ventrikels ist wohl eine gewisse Rolle beizumessen. Bei den malignen Nierensklerosen handelt es sich aber um anatomische Veränderungen der kleinen Nierengefäße, woraus sich das dauernde Bestehen der Nierenfunktionsstörung ergibt. v. Lamezan (Plauen).

Hotz (Zürich): **Energometrische Untersuchungen über die Wirkung des Adrenalins auf den Kreislauf, nebst Bemerkungen über den Wanddruck der Arterien.** (D. Arch. f. kl. Med. 138, 257, 1922.)

Das Ergebnis der Untersuchungen läßt sich der Hauptsache nach dahin zusammenfassen, daß sich die Wirkung des Adrenalins bei Gesunden an der Art. bracchialis äußert in einer Vergrößerung des Pulsvolumens (Gefäßerweiterung) infolge eines Anstieges des systolischen Blutdruckes und des Wanddruckes der Arterie; der diastolische Blutdruck sinkt dabei meistens. Die Hauptursache für die diastolische Blutdrucksenkung wird in einem vermehrten Abfluß von Blut nach dem rechten Herzen aus der Peripherie des großen

Kreislaufes gesucht. Nach plethysmographischen Untersuchungen von Cloetta und Anderes tritt nämlich unter Wirkung von Adrenalin eine Volumenzunahme der Lunge ein infolge von vermehrten Zuflusses von Blut zum rechten Herzen. Die Erweiterung der Art. brachialis ist nicht als rein passiv anzusehen.

v. Lamezan (Plauen).

Schmidtmann (Berlin): **Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Pathogenese der Arteriosklerose.** (Gesellschaft f. pathol. Anatomie u. vergleichende Pathologie, Berlin, 14. 11. 21, ref. Med. Kl. **18**, 293, 1922.)

Bericht über experimentell erzeugte Arteriosklerose an Kaninchen durch Verfütterung von Cholesterin (nach Steinbiß). Gleichzeitige Blutdruckmessungen zeigten, daß die Blutdrucksteigerung parallel geht zur Schwere der erzeugten Arteriosklerose. v. Lamezan (Plauen).

Haberland (Innsbruck): **Ein direkter Nachweis der muskulären Erregungsleitung im Wirbeltierherzen.** (Med. Kl. **18**, 278, 1922.)

Durch physiologische und histologische Untersuchungen an der nach Bernstein abgeklemmten Herzspitze am Froschherzen konnte die muskuläre Erregungsleitung im Wirbeltierherzen direkt bewiesen werden. Obwohl die histologischen Untersuchungen an der längere Zeit hindurch abgeklemmten Herzspitze einwandfrei eine Degeneration des intrakardialen Nervenplexus zeigten, blieben die physiologischen Eigenschaften des Herzmuskels (Reizbarkeit, Refraktärphase und motorische Erregungsleitung) in der abgeklemmten Herzspitze unverändert bestehen. v. Lamezan (Plauen).

Lewis, Th., und Cotton, Th. F.: **Observations upon flutter and fibrillation. V. Certain effects of faradic stimulation of the auricle.** (Beobachtungen über Flattern und Flimmern der faradischen Vorhofreizung. (Heart, **8**, 37, 1921.)

Es wird die unmittelbare Nachwirkung einer örtlichen faradischen Vorhofsreizung beschrieben. In einem Umkreis von 5—20 mm wird eine sehr hohe Frequenz (1500—2400 pro Minute) durch die Reizung bedingt, die diese etwa 5—10 Sekunden überdauert. Der übrige Vorhof schlägt langsamer, meist nur mit einer Frequenz von 350—500 in der Minute. Die mit dieser Frequenz schlagenden Vorhofsteile tun dies auch nach Aufhören der Reizung noch ebensolange oder länger als die Stellen hochgradiger Frequenz. Verff. erklären diese Erscheinungen damit, daß an den der Reizung unmittelbar benachbarten Stellen die Vagusendigungen erregt werden und dadurch die refraktäre Phase des betreffenden Muskel verkürzt ist. Dadurch kann diese Muskulatur auf jeden Einzelimpuls der faradischen Reizung mit eine Kontraktion reagieren, während die von der Reizstelle entfernten Vorhofsteile dies auf Grund ihrer langen Refraktärphase nicht vermögen. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Cori, G., und Mautner, H. (Wien): **Der Einfluß der Lebergefäße auf den Wasserhaushalt und die haemoklasische Krise.** (Zsch. f. d. ges. exp. Med. **26**, 301, 1922.)

Ebenso wie durch Eiweißabbauprodukte wird bekanntlich auch durch Wasserzufuhr eine Kontraktion der Lebervenen bedingt, die bei der Regulation des Wasserhaushaltes des Organismus eine Rolle spielt. In der Lebervenenkontraktion wird auch ein zur Leukopenie führender Koeffizient erblickt, der aber bei normaler Leberfunktion leicht kompensiert wird.

Bruno Kisch (Köln).

Kisch, Bruno (Köln): **Nachweis des Vorkommens einer heterotopen partiellen Vorhof-Tachysytolie am Säugetierherzen.** (Zsch. f. d. ges. exp. Med. **26**, 327, 1922.)

Am absterbenden Kaninchenherzen konnten im Verlaufe einer etwa 15 Minuten dauernden Vorhoftachysystolie durch direkte Beobachtung sowie durch die gleichzeitige Aufnahme zweier Partialelektrogramme (Part.-Eg.) das Auftreten von Anfällen noch höhergradiger heterotoper Tachysystolie festgestellt werden, die sich gelegentlich nur auf einen Teil des rechten Vorhofs beschränkte (partielle Vorhoftachysystolie), während gleichzeitig andere Teile des Vorhofes in langsamerem Rhythmus weiterschlugen.

Ein Vergleich der beiden während der partiellen Tachysystolie aufgenommenen Part.-Eg. zeigt, daß keinerlei gleichmäßige zeitliche Beziehung der Zacken der beiden Kurven zueinander festzustellen ist, die Tachysystolie sich vielmehr nur an der Kurve der sinusnäheren Vorhofstelle zeigt, während die sinusferneren im früheren Rhythmus weiterschlägt. Hieraus kann auf eine vorübergehende Dissoziation der Tätigkeit der beiden zum Saitengalvanometer abgeleiteten Stellen voneinander geschlossen werden, die durch das plötzliche Tätigwerden einer neuen (frequenteren) Reizbildungsstelle in nächster Nähe der einen Partialelektrode bedingt ist.

Der Umstand, daß bei einer Entfernung der beiden Part.-Eg. von 12 mm voneinander keine Aktionsstromschleifen der einen Ableitungsstelle die Kurven des Eg. der anderen stören, zeigt neuerlich die Eignung der Methode für die Feststellung des elektrischen Verhaltens benachbarter Stellen des Herzens im gleichen Zeitpunkte seiner Tätigkeit. (Selbstbericht.)

III. Klinik.

a) Herz.

Rolly (Leipzig): **Ueber akzidentelle Herzgeräusche.** (Med. Gesellschaft, Leipzig, 7. 2. 22, ref. Med. Kl. 18, 325, 1922.)

Die Hauptursache für die Entstehung der akzidentellen systolischen Geräusche über der Herzspitze und der Pulmonalis muß in der Strömung des Blutes und in niedrigem Blutdruck gesucht werden. Mit Erhöhung des Blutdruckes verschwinden sie oft ganz. v Lamezan (Plauen).

Brandis (Eppendorf): **Zur Kasuistik der traumatischen Herzklappenzerreißungen.** (D. med. W. 48, 229, 1922.)

Der jetzt 50 Jahre alte Mann verspürte in seinem 30. Jahre (1901) nach einer überaus anstrengenden militärischen Uebung plötzlich einen starken Ruck in der Herzgegend und wurde bewußtlos. Nach den militärischen Zeugnissen wurde damals eine Verbreiterung des Herzens nach rechts und links und ein hebender Spitzenstoß im 6. ICR. gefunden. Klappengeräusch wurde nie gehört. Der Befund blieb bisher unverändert. Jetziger Befund: Relative Dämpfung: rechter Sternalrand, unterer Rand der 3. Rippe, 13 cm von Sternalmitte; Spitzenstoß in 6. ICR. verbreitert und hebend. Auskultationsbefund: leises diastolisches Geräusch an der Herzspitze, das sich nach körperlicher Anstrengung verstärkt; dann ist auch ein feines diastolisches Geräusch über der Aorta hörbar; Puls: groß und schnellend. Röntgenbefund: Aortenkonfiguration.

Es handelt sich wohl demnach um eine Zerreißung der Aortenklappen durch Ueberanstrengung; für ein allmähliches Entstehen der Aorteninsuffizienz fehlt jede anamnestische Angabe. v. Lamezan (Plauen).

Heß (Köln): **Zur Herkunft der im strömenden Blut bei Endokarditis lenta vorkommenden Endothelzellen.** (D Arch. f. kl. Med. 138, 336, 1922.)

Bei 11 Fällen von Endokarditis lenta wurden im strömenden Blut (bei Entnahme desselben aus dem Ohr zur Leukozytenzählung) große, blasige Zellen mit randständigem Kern in beträchtlicher Zahl gefunden, wie solche auch schon von Schilling, Bittorf u. a. beschrieben worden sind. Gleichzeitig konnte eine weit außerhalb der Fehlergrenze liegende Differenz der Leukozytenzahlen festgestellt werden, je nach dem Ort der Blutentnahme; bei Entnahme des Blutes am Ohr fanden sich auffallend hohe Werte. Bei anderen Krankheiten konnten derartige Befunde fast nie erhoben werden. Pathologisch-anatomische Untersuchungen lassen die Annahme berechtigt erscheinen, daß die gefundenen großen phagocytierenden Zellen von peripheren Gefäßveränderungen bei Endokarditis lenta herstammen, und zwar vom Ort der Entnahme (Ohr). v. Lamezan (Plauen).

Deutsch und Priesel (Wien): **Herzuntersuchungen bei Schwangeren und Gebärenden.** (Med. Kl. 18, 166, 1922.)

Radiologische Untersuchungen über das Verhalten der Herzgröße während der Schwangerschaft, der Geburt und am 8 Tage des Wochenbettes bei

herzgesunden Frauen ergaben eine mäßige Vergrößerung des Herzens in seinen beiden Anteilen, die durch die Wehentätigkeit keine weitere Zunahme erfährt und sich im Wochenbett sehr rasch zurückbildet. Berechnet wurde die Herzgrößenveränderung aus dem Verhältnis des Längsdurchmessers, der von der Verlagerung des Herzens infolge Wechsels des Zwerchfellstandes unabhängig ist, zum Transversaldurchmesser (= Summe der Medianabstände des Herzens (Mr × Ml), der sich mit dem Wechsel des Zwerchfellstandes ändert (P = L : Tr). Die während der Schwangerschaft häufig beobachteten Herzgeräusche haben im allgemeinen keine Bedeutung für die Funktion des Herzens.

v. Lamezan (Plauen).

Roemheld (Hornegg a. N.): **Ueber Herzbeschwerden bei sub- und anaziden Zuständen des Magens und ihre Behandlung.** (Med. Kl. 18, 334, 1922.)

Latente Magenerkrankungen sind häufig die Ursache funktioneller Herzbeschwerden (gastrokardialer Symptomenkomplex). Diese Herzbeschwerden, die bei sub- und anaziden Magen häufig beobachtet werden, entstehen, wie auch die Subazidität selbst, auf dem Boden einer gewissen konstitutionellen Organminderwertigkeit. Für die Herzstörungen bei säurearmen Magen sind verantwortlich zu machen die abnorme motorische Hypermotilität desselben, die Bildung einer großen Magenblase mit ihrer Einwirkung auf den Zwerchfellstand und die Lage des Herzens und chemisch-toxische und reflektorische Einflüsse. Therapeutisch lassen sich die Herzbeschwerden der Sub- und Anaziden durch zweckentsprechende Behandlung des Magens (Kost, große Dosen von HCl) sehr günstig beeinflussen. v. Lamezan (Plauen).

b) Gefässe.

Feil, H. S. und Gilder, M. D. D.: **The pulse in aortic disease as felt and graphically inscribed.** (Der Puls bei Aortenerkrankungen nach dem Gefühl und der graphischen Verzeichnung) (Heart 8, 4, 1921)

Der graphische (mit optischer Methode) verzeichnete Puls bei Aortenerkrankungen zeigt hauptsächlich folgende Besonderheiten: 1. einen ungewöhnlich steilen Anstieg, 2. Zweigipfeligkeit. Die beiden Gipfel können völlig oder annähernd gleich hoch sein, oder es kann der erstere deutlich niedriger sein (Anacrotie), 3. das gelegentliche Vorkommen kleiner schroffer Schwankungen im aufsteigenden Schenkel oder auf der Höhe der Kurve. Alle diese Veränderungen, die bei den verschiedenen untersuchten Fällen beobachtet wurden, ließen sich bis zu einem gewissen Grade auch durch bloße Palpation des Pulses feststellen. Die Einzelheiten der Pulskurve im Vergleich mit dem Eindruck des tastenden Pulsfühlens in einer Anzahl von beobachteten Fällen werden in Tabellen zusammengestellt. Bruno Kisch Köln a. Rh.)

Gerlach (Jena): **Ueber Periarteriitis nodosa.** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 10, S. 467.)

Beschreibung eines Falles von P. n., der klinisch durch hochgradige Beteiligung des peripheren Nervensystems, besonders der Beinnerven, als Landry'sche Paralyse imponierte, mikroskopisch als P. n. der Gefäße der Dura, der Aa. coron., der Leber- und Nierengefäße zu deuten war. Perivaskuläre Entzündung der Arterien zwischen den Nervenbündeln der Nn. median., ulnar., tibial., peron. Die Venen waren nicht beteiligt. WaR. negativ, keine Spirochäten. Die degenerative Neuritis war hier offenbar durch die Gefäßerkrankung verursacht. H. Sachs (Berlin).

Martini, P. und Isserlin, A. (München): **Bilder von Paralysis agitans und Tetanie im Rahmen der Arteriosklerosis cerebri.** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 11, S. 510.)

Ausführliche Schilderung eines Falles, der die genannten drei verschiedenen Krankheiten vereinigt, die vielleicht aetiologisch zusammenhängen. Für die P. a. sind schon früher Linsenkernbeschädigungen als Krankheitsherd erkannt worden. Im vorliegenden Falle waren auch die arteriosklerotischen Veränderungenn am stärksten im Linsenkern bis zur inneren Kapsel ausgeprägt. Das beobachtete tetanoide Symptom steht vielleicht ebenfalls mit der Arteriosklerose in funktionellem Zusammenhang. H. Sachs (Berlin).

Bolte, F. (Rostock): **Erythrocyanosis cutis symmetrica.** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 12, S. 578.)

An 2 Fällen wird, ähnlich dem von Lengfellner beschriebenen Erythema venosum, folgendes Krankheitsbild beobachtet: Symmetrische Blaurotfärbung der Haut an der Außenseite der Oberarme, an den Mammae, weniger an den Ellenbogen und den Unterarmen, ferner an den Händen, an den Nates und Unterschenkeln. Bestehend seit Eintritt der Menstruation, intra menses regelmäßig nachlassend. In den befallenen Zonen keine Sensibilitätsstörungen. Keine Hypoplasie des Genitale. Normales Blutbild. Vagotonische Vasoneurose der Haut, für die aetiologisch wohl ein Zusammenhang mit der Ovarialfunktion in Frage kommt. H. Sachs (Berlin).

V. Therapie.

Taillens (Lausanne): **Guérison d'un cas d'endocardite maligne à la suite d'injections souscutanées de „lantol" ou rhodium colloidal.** (Revue suisse de médec. 21, nr. 40, 1921.)

Bei einem 11jährigen Kinde mit Fieber, Blässe, Abmagerung, leisem systolischem Geräusch an der Mitralis wurde Endokarditis maligna lenta diagnostiziert. Nach (2mal täglichen) Injektionen von Lantol (= kolloidales Rhodium) trat unter Leukocytenanstieg von 8000 auf 22000 völlige Heilung ein. Blutkulturen blieben immer steril. Jenny (Aarau).

Hubert G. (Bad Nauheim): **Erfahrungen mit Novasurol als Diuretikum.** (M. m. Woch. 68, 1555, 1921.)

In 16 Fällen mit Oedemen und sonstigen Wasseransammlungen wurde Novasurol gegeben. Bei kardial und renal entstandenen Oedemen übertrifft es die Wirkung von Digitalis und Purinpräparaten bedeutend. Die diuretische Wirkung hält ungefähr 12 Stunden an und beginnt bereits 1 Stunde nach der Injektion.

Kontraindiziert ist Novasurol bei nephritischen Prozessen. Unwirksam ist es bei mechanisch bedingten Wasseransammlungen, wie bei Lebercirrhose, Unterschenkelödemen nach Varicen usw.

Man soll, um Hg-Intoxikationen zu vermeiden, zunächst mit kleinen Dosen, etwa 0,75 g, beginnen und die Dosis nicht über 1,5 g steigern. Das Intervall zwischen 2 Injektionen soll wenigstens 4 Tage betragen.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Starkenstein (Prag): **Die pharmakologische Bewertung der Chinin-Digitaliskombination bei Herzkrankheiten.** (D. med. W. 48, 414, 1922.)

Die Kombination von Chinin und Digitalis war ursprünglich nicht für Herzkranke gedacht; sondern es sollte durch Digitalis die antipyretische Wirkung des Chinins gesteigert werden. Die Kombination der beiden Mittel hat für die Behandlung der Herzkrankheiten eine besondere pharmakologische Bedeutung bekommen, da Chinin und Digitalis bei Vorhofflimmern allein und in Kombination Verwendung finden. Die Berechtigung für die Anwendung der Kombination von Chinin und Digitalis bei Herzkrankheiten kann nur aus dem pathologischen Zustand und der Gegenüberstellung der experimentell ermittelten Teilwirkung der beiden Stoffe hergeleitet werden. Berechtigt erscheint die gleichzeitige Anwendung von Chinin und Digitalis 1. zur Vorbeugung gegen Digitalisintoxikation wegen der „antagonistischen" Wirkung der beiden Mittel, 2. bei übermäßiger systolischer Wirkung der Digitalis und 3. bei Hemmung der Digitaliswirkung durch Verengerung der Kranzgefäße. Kontraindiziert ist die Anwendung der Kombination bei der Notwendigkeit einer raschen systolischen Digitaliswirkung. Für die Behandlung der Arrhythmia perpetua bei kompensierten Herzen kommt Chinin allein in Frage. Bei Herzinsuffizienz infolge von Vorhofflimmern ist die Kombination von Chinin und Digitalis gerechtfertigt. Im allgemeinen soll die Arrhythmia perpetua mit Herzinsuffizienz zuerst mit Digitalis und dann nach der Kompensation des Herzens mit Chinin behandelt werden. v. Lamezan (Plauen).

v. Kapff (München): **Weitere Erfahrungen in der Behandlung der Arhythmia perpetua mit Chinidin und Digitalis.** (D. med. W. 48, 445, 1922.)

Es wird über weitere Erfahrungen über die Wirkung von Chinidin bei Arhythmia perpetua als Ergänzung zu der früheren Mitteilung (D. med. W. 1921, Nr. 1) berichtet. Etwa die Hälfte der behandelten Fälle wurden wieder regelmäßig. Chinidin soll nur bei kompensierter Herzinsuffizienz angewendet werden, da es die Herzkraft herabsetzt. In solchen Fällen soll die Herzinsuffizienz zuerst mit Digitalis behandelt werden.

Chinidinkuren sollen nur mit Vorsicht wiederholt werden; nach Besserung des Kreislaufes (Digitalis) soll mindestens eine Pause von 3 Wochen eingelegt werden. Aus den Beobachtungen ergibt sich, daß zwischen Vorhofstachysystolie und Vorhofflimmern nur ein gradueller Unterschied besteht.

v. Lamezan (Plauen).

Bücherbesprechungen.

Tigerstedt, R. (Helsingfors): **Die Physiologie des Kreislaufes.** II. Band, 2. Auflage. (Berlin und Leipzig bei der Vereinigg. wissensch. Verl.) 1921. 4⁰. 478 S. 169 Abbildungen im Text. Geh. 120,— M., geb. 136,— M.

Es liegt nun der zweite Band der Neuauflage des Tigerstedt'schen Werkes vor, dassen allgemeine Bedeutung bei Besprechung des ersten Bandes in diesem Zbl. hervorgeboben wurde. Unter dem Gesamttitel „Die Innervation des Herzen" enthält dieser Band viel mehr als der Titel besagt. Zunächst wird die Wirkung künstlicher Reizung (mechanischer, chemischer, thermischer, elektrischer) besprochen und hiebei ein eigener Abschnitt den Erscheinungen und der Theorie des Flimmerns gewidmet. Das nächste Kapitel behandelt die Automatie des Herzens und seiner einzelnen Abteilungen, wobei, ebenso wie in den anderen Kapiteln des Buches in weitgehendem Maße auch die Erfahrungen der vergleichenden Physiologie berücksichtigt werden. Weiters wird die Fortpflanzung der Erregung durch das Herz besprochen. Sehr ausführlich behandelt das folgende Kapitel die elektrischen Erscheinungen am Herzen. Die 6 weiteren Kapitel beschäftigen sich unmittelbar mit der Innervation des Herzens. Auch hier wird in dankenswertester Weise das große Material, das die vergleichende Physiologie über diese Frage bei den verschiedensten Tierarten enthält, geordnet und von einheitlichen Gesichtspunkten aus dargestellt. Zuerst werden die Herznerven der Wirbellosen behandelt, dann die hemmenden und fördernden Herznerven der Wirbeltiere. Den Herzreflexen und den Zentren der Herznerven ist je ein Kapitel gewidmet und das letzte des Buches der Beeinflussung der Herzschlagzahl durch die verschiedensten Koeffizienten.

Jeder, der theoretisch oder klinisch auf dem Gebiete der Herzphysiologie oder Herzpathologie tätig ist, wird sich in dem Tigerstedt'schen Werk oftmals Rat und Belehrung holen können und dies in so reichem Maße, wie in keinem anderen Werke über das behandelte Spezialgebiet. Es ist deshalb zu wünschen und zu hoffen, daß die 2 noch ausstehenden Bände den beiden ersten recht bald nachfolgen mögen.

Papier, Druck und Ausstattung des Buches mit Bildern sind sehr gut.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. Juni 1922 Nr. 12

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich Mk. 35.—.

(Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Plauen: Prof. Dr. Ed. Stadler.)

Ergebnisse der Röntgendiagnostik der Herz- und Gefäßkrankheiten.

Von
Dr. med. Paul Jansen,
Assistenzarzt und Röntgenologe am Stadtkrankenhaus.

(Fortsetzung.)

Herzbewegung.

Zu einigen Fragen des Herzmuskeltonus und der Herzbewegung nimmt Groedel[18, 19]) in zwei Arbeiten Stellung. Er hält es nicht für berechtigt, aus der Bewegungsart des Herzens einen Rückschluß auf den Zustand des Herzmuskels zu tun. Eine Ausnahme läßt er dabei gelten: bei hochgradiger Muskeldegeneration sind die Bewegungen „schlapp" und wenig ausgiebig. Die Schlagart des Herzens ist in erster Linie abhängig vom Nervensystem und der Auswurfgröße des Herzens, erst zuletzt vom Muskelzustand. Für funktionelle Prüfungen ist deshalb die Feststellung der systolisch-diastolischen Formveränderung nicht brauchbar. Auch Beziehungen zwischen Schattenform und Muskeltonus sind nur bei der Myocarditis vorhanden: schlaffe, dreieckige Herzform, deren breite Basis auf dem Zwerchfell ruht. Er möchte den Ausdruck Herztonus ganz vermieden haben und schlägt die Beschränkung auf folgende Begriffe vor, deren Abgrenzbarkeit und innere Gegensätzlichkeit mir nicht ohne weiteres gegeben scheint: 1. normaler Muskel, 2. Herzschwäche, 3. Muskeldegeneration einerseits und 4. Dilatatio cordis und 5. Hypertrophia cordis.

Bei der Dilatation sind die Verhältnisse ganz ähnlich wie bei der Myocarditis. Bei Hypertrophie fallen die stärker geschwungenen Rand-

---

[18]) Groedel: Röntgenologische Funktionsprüfung des Herzens. Fortschritte auf dem Gebiete d. Röntgenstrahlen 27. 4. (Frankf. Röntgen-Ges. Ref.)
[19]) Groedel: Was leistet das Röntgenverfahren für die Funktionsprüfung des Herzens? (Dtsch. Arch. f. klin. Med. **138**, 3. u. 4. H., 1922.)

linien, bei Dilatation die verstrichenen Randlinien und die schlaffe Beutelform auf. Im übrigen lassen sich Hypertrophie und Dilatation selten sicher voneinander unterscheiden. Er schließt auf Hypertrophie, wenn sich das Herz bei Lagewechsel wenig verschiebt. Die Atonie nach Hoffmann aus dem Winkel zwischen Herzlängsachse und Zwerchfell festzustellen ist ebensowenig statthaft wie das Zehbe'sche Verfahren.

Über dieses Zehbe'sche Anzeichen des schlaffen Herzens sagt G.: Meine Statistik spricht ein vernichtendes Urteil über das Zehbe'sche Phänomen. Und: Ich konnte jedenfalls aus Beobachtungen über den Einfluß des Zwerchfallstandes auf die Herzform keinen Gewinn ziehen für die Diagnose der Herzdilatation oder gar der Herzschlappheit (Asthenie).

Die Herzgröße läßt keinen Schluß zu auf die Herzfunktion. Nur sicher als zu klein befundene Herzen darf man als funktionsschwach ansprechen.

Dosierte Arbeit und Herzgröße geben einen teils unzuverlässigen, teils ganz allgemeinen Maßstab für die Leistungsfähigkeit. Das erste klinisch viel später als röntgenologisch in Erscheinung tretende Anzeichen der beginnenden Dekompensation ist die Stauung im kleinen Kreislauf, die an der Hilus- und Lungenzeichnung sehr früh zu erkennen ist.

Meyer[20]) erleichterte sich die Beobachtung des unteren Herzrandes, indem er den Kranken sich hinterüberbeugen und tief einatmen ließ. Durch übende Beobachtung des rechten und linken Vorhofs und der oberen Hohlvenen will er abnorme Pulsationen erkennen, die häufig auf beginnende Mitralfehler vor Veränderung der Herzform deuten. Verschwindet diese abnorme Pulsation, so soll es hervorgerufen sein durch eine Stauung in den betreffenden Herzteilen und gleichzeitig mit einer Vergrößerung des Herzschattens einhergehen.

Eingehende Untersuchungen über die Herzrandbewegungen und ihre Beziehungen zu krankhaften Herzveränderungen liegen von Schwarz[21]) vor.

Er maß zuerst den systolisch-diastolischen Ausschlag des Randschattens: Nach orthographischer Feststellung der wahren systolischen Herzbreite maß er in größerer Entfernung die scheinbare systolische Herzbreite und den auf diese Art stark vergrößerten Pulsausschlag des Herzens. Aus diesen gefundenen Werten errechnete er den wirklichen Pulsausschlag. Die geringste Randbewegung fand er an der Basis, die stärkste an der Spitze, und zwar im Durchschnitt 2—5 mm. 8—10 mm lagen schon über der Norm. Die Herzspitze ist kein Festpunkt. Die Bewegungsrichtung geht senkrecht zur Tangente. Die Bewegungswelle läuft spitzenwärts. Die Geschwindigkeit muß geringer als die von Anderen errechnete von 3 m in der Sekunde sein, denn das Wandern der Welle ist oft deutlich zu beobachten, während bei der Geschwindigkeit von 3 m der Herzrand eine scheinbar gleichmäßige Zuckung ausführen müßte. Die Zusammenziehung, also die Raumgehaltsänderung ist die Grundlage der Bewegung. Wegen der Enge der spitzennahen Herzteile müssen sich diese mehr zusammenziehen. Damit will Schwarz die stärkeren Ausschläge an der Spitze erklären. — Die Größe des Ausschlages

---

[20]) Meyer: Klinisch-radiologische Erfahrungen über Herzpulsation. (Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 138. Ref.)

[21]) Schwarz: Röntgenoskop. Messungen und Analyse der Herzkammeraktion. (Med. Klinik, 1921, 32.)

ist im allgemeinen bei gleichem Schlagvolumen abhängig von Herzgröße und Schlagfolge. Putters Verfahren, die Schlagmenge durch einen Vergleich des diastolischen mit dem systolischen Schatten zu ermitteln, hält S. für irreführend, weil nur die Kammern maßgebend sind. Nach dieser Berechnung ergeben sich auch statt der auf andere Art gefundenen 60 ccm nur 9,6 ccm.

Die Erscheinung, daß der gefühlte Spitzenstoß bei rascher Schlagfolge in die Diastole, bei langsamer immer noch in die Präsystole fällt, ist eine Sinnestäuschung: Der Gesichtseindruck klappt nach. Ebenso erklärt er die Tatsache, daß der 1. Ton in der Diastole gehört wird.

Bei Mitralfehlern hat er abnorm starke Randbewegung — infolge erhöhten Schlagvolumens — besonders an der Spitze (—1 cm) gefunden, ebenso bei Aortenfehlern. Bei diesen war auch die Basisverschiebung auffallend groß. Bei Dilatation sind wegen Vergrößerung des Kammerraumes die Ausschläge geringer. In bestimmten Graden drehten sich die Verhältnisse sogar um, die Spitze verharrte in Ruhe, während der suprapapilläre Teil sichtbare Bewegungen ausführte. Der Grund liegt in einer Kontraktion der Muskelfasern ohne Verkürzung. Es ist ein Ausdruck gestörter Herzkraft.

Das kleine Herz.

Trotz der häufigen Beschreibung des kleinen oder konstitutionell schwachen Herzens fehlt eine genaue Umgrenzung des Begriffes (Dietlen).

Manche Arbeiten über diesen Gegenstand sind eher geeignet, die herrschende Unklarheit noch zu vermehren. Es ist oft schwer herauszufinden, was die einzelnen Verfasser unter kleinen, zu kleinen, hypoplastischen, hypotonischen, Tropfen-, Wander- und Pendelherzen verstehen; wo sie die Grenzen zwischen gesund und krank ziehen; in welche Beziehungen sie diese Begriffe zu konstitutionellen Veranlagungen wie Asthenie, Hypoplasie und krankhaftem Hochwuchs, zum Muskeltonus, zum Zwerchfellstand mit seinen zahlreichen Unterbeziehungen, zu anderen Erkrankungen wie Anaemie oder Tuberkulose setzen und ob oder warum sie solche Herzen als ursächlichen oder Folgezustand ansehen.

Nur die wichtigeren mögen hier Erwähnung finden.

Geigel[22]), der als kleines Herz einen reduzierten Herzquotienten < 14 ansieht, fand 10 v. H. kleine Herzen, bei strengster Prüfung mindestens noch 6,2 v. H. Er hält diese kleinen Herzen für „zu klein", weil sie „gegen die überwiegende Mehrzahl zu selten" sind. Diese Beweisführung ist nicht sehr überzeugend, besonders wenn der Verfasser gleich zu Anfang sagt, daß so hohe Prozentzahlen beweisen, daß das kleine Herz nicht selten sei. Er will mit der Bezeichnung „zu klein" auch nichts über die Leistungsfähigkeit sagen. Bei ausgesuchten Leuten (Fliegern) fanden sich gleichfalls 10 v. H. kleine Herzen. Wenn demnach die Leistungsfähigkeit keine Rolle spielt, auch sonst keine Gesichtspunkte angegeben werden, nach denen die Grenze zwischen klein und normal gezogen wird, muß man auch zugeben, daß der Begriff ein willkürlicher und praktisch wenigstens teilweise inhaltloser ist. G. fand dieses kleine Herz ziemlich häufig bei Phthise, dann auch bei Neurasthenie. Er erblickt in kleinen Herzen eine Anlage zur Tuberkulose und keinen

[22]) Geigel: „Kleine Herzen". (Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 638.)

Ausdruck für einen allgemeinen Kräfteverbrauch. Da es schwer erklärlich ist, wie kleine Herzen im Vergleich zu großen arbeiten, untersuchte er, ob die großen Herzen niedrigere Pulszahlen aufweisen, als die kleinen, kam aber zu keinem klaren Ergebnis. Häufig ist das kleine Herz mit mit dem Tropfenherzen zusammengetan. Beide Begriffe sind aber nicht gleich, denn kleine Herzen sind oft keine Tropfenherzen und diese wieder nicht stets klein.

Rumpf[23]) konnte 1888 einen Fall von ungewöhnlich beweglichem Herzen nach starker Abmagerung vorführen, bei dem in Seitenlage eine Verschiebung von 6,5 cm stattfand. Bei diesem und ähnlichen Fällen bestanden die Beschwerden in Beklemmung, Schwindel, Verdauungsstörungen, beschleunigter Herztätigkeit und Extrasystolen. Organische Erkrankungen lagen nicht vor. Die später eingeführte Röntgenuntersuchung deckte Beziehungen von solchen Beschwerden und Zuständen zum Zwerchfellstand und zur Herzform auf. So ließ sich oft nachweisen, daß Herzklopfen, Pulsbeschleunigung mit Extrasystolen mit Zwerchfellhochstand zusammentrafen und daß ganz ähnliche Beschwerden bei Zwerchfelltiefstand und Tropfenherz zu finden waren.

Eine Reihe mit Röntgenbildern veröffentlichter Fälle ließ eine Verschieblichkeit des Herzens nach links bis zu 6 cm, nach rechts bis zu 5 cm und eine Gesamtverschieblichkeit von einmal 8,5 cm erkennen. Das Zwerchfell rückte in einem Falle um 6,5 cm in die Höhe, wobei sich die Herzspitze um 3,5 cm hob. Bei diesen 4 Fällen handelt es sich zweimal um normale, einmal um Myokarditis mit Herzvergrößerung und einmal um Koronarsklerose. Die Beschwerden erklärt R. durch den Druck des Zwerchfells auf die rechte Kammer. An den Lageveränderungen nehmen neben dem Herzen oft auch die Baucheingeweide teil. Dadurch ergeben sich Beziehungen zur Enteroptose. Beides kommt vergesellschaftet vor.

Dietlen[24]) macht darauf aufmerksam, daß falsche Technik bei kleinen Herzen häufig zu unrichtiger Beurteilung der Herzgröße führt. Er hat seine Aufnahmen — Orthodiagramme im Liegen, Fernaufnahmen im Stehen — in mittlerer Atemstellung gemacht. Bei tiefer Einatmung und bei Nahdurchleuchtung wird leicht die Herzgröße unterschätzt. Daraus erklärt es sich, daß so oft Lang-, Steil-, Schmal-, Hänge- und Pendelherzen besonders bei Asthenikern, Enteroptotikern und stark Unterernährten für kleine Herzen gehalten wurden. Bei Hochdrängung des Zwerchfelles klärt sich der Irrtum auf. Das Pendelherz ist also nicht mit Mikrokardie, Hypoplasie oder atrophischem Herzen zu verwechseln.

Allein vom Standpunkt des Röntgenologen läßt sich nicht entscheiden, ob kleines Herz vorliegt, dazu bedarf es der Berücksichtigung der Leistungsfähigkeit, des Körperbaues und von Anzeichen der Minderwertigkeit.

Er hat schon früher die Ansicht vertreten, daß es sich bei den Größenveränderungen des Herzens im Stehen und Liegen, die in gewissen Grenzen bei allen Gesunden zu finden sind, um echte Schwankungen der Herz- und Blutmasse, also um Füllungsschwankungen handelt. Was die

---

[23]) Rumpf: Röntgenuntersuchungen bei abnorm beweglichem Herzen. (Deutsches Archiv f. klin. Medizin **129**, 1. u. 2. Heft.)

[24]) Dietlen: Zur Frage des kleinen Herzens. (Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 2.)

Ursachen anlangt, die zu diesen starken Schwankungen führen, schließt er sich den Anschauungen von Kraus, der sie in konstitutioneller Minderwertigkeit — Kümmerform des Hochwuchses, Versagen der Kompensationseinrichtungen im Splanchnikusgebiet — sieht, und denen Wenkebach's — mangelhafte Zwerchfellarbeit, Leberbelastung — an.

Kleine (hypoplastische) Herzen kann man nur dann so nennen, wenn sie auch im Liegen klein sind. Im Alter können sie durch Hypertrophie und Dilatation ausgeglichen werden. Kraus bezeichnet diese als Kugelherzen.

Das primäre hypoplastische Herz hält D. für selten, selbst bei enger Aorta, die als hypoplastische Anlage mit dem kleinen Herzen nicht selten zusammen vorkommen soll, fand sich viel häufiger Dilatation und Hypertrophie.

Während die einen wie Munk, Wenkebach, Schwarz, Zehbe u. a. das kleine Herz für häufig halten, bezeichnen es andere wie Krehl, Romberg, Moritz, O. Müller als selten. Das ist wohl der beste Beweis dafür, daß unter kleinen Herzen vielerlei verstanden wird. Kraus will übrigens als nicht seltenes Anzeichen dabei ein stärkeres Hervortreten des mittleren Bogens gesehen haben.

Erich Meyer[25, 26]) hat das Verdienst, nicht unwesentlich zur Klärung der Beziehungen zwischen Herzgröße und Blutgefäßfüllung beigetragen zu haben. Die Frage wird besonders durch einen Fall von Magenblutung beleuchtet. Ein 18 jähriger Rekrut hatte durch monatelange Magenblutungen große Mengen Blut verloren und kam in einem Zustand hochgradiger Abmagerung und Hinfälligkeit in Behandlung. Wegen des bestehenden Magengeschwürs hatte er nur geringe Mengen Flüssigkeit längere Zeit zu sich nehmen können. Die Körpergröße betrug 180 cm, Gewicht 50,5 kg. Nach Ausheilung des Geschwürs war 4 Monate später eine vollkommene Änderung eingetreten. Das Gewicht war sehr hinauf gegangen, das Herz, das vorher auffallend klein war, hatte an Größe zugenommen und der Hämoglobingehalt war stark gestiegen.

		18. XII. 17	19 IV. 18
Gewicht		50,5 kg	72,5 kg
Sahli		24 v. H.	87 v. H.
Herzmaße	M. r.	2,8 cm	4,2 cm
„	M. l.	6,0 „	7,0 „
„	L.	9,4 „	13,0 „
Herzfläche		63,6 qcm	121,9 qcm
r. H. O.		10,7	20,83.

Das auffallend kleine Herz in Form des Tropfenherzens war nicht auf krankhafte Körperform (Hochwuchs) zurückzuführen, das geht aus dem Heilbefund hervor. Der Unterschied zwischen den beiden Befunden ist lediglich durch die veränderten Ernährungszustand zu erklären. Das Zwerchfell stand bei beiden Röntgenaufnahmen in gleicher Höhe. Der Schatten des Herzens und der großen Gefäße war anfangs viel weniger tief. Also

25) Erich Meyer: Zur Kenntnis des kleinen Herzens. (Deutsche med. Wochenschr. 1920, 46, 1153.)

26) Erich Meyer: Ueber Herzgröße und Blutgefäßfüllung. (Klin. Wochenschr. 1922, 1.)

hatte auch die Herzdicke zugenommen. Das Gewicht war — der Endzustand als der regelrechte angesehen — im Laufe der Erkrankung um 30,3 v. H. gesunken, die Herzfläche um 47,6 v. H. Damit stimmt der reduzierte Herzquotient überein. Demnach hat das Herz stärker abgenommen als das Gesamtgewicht. Bei Hunger verliert der Herzmuskel im Vergleich mit der übrigen Muskulatur am wenigsten. Also kann man wohl den Rückgang der Herzgröße nicht mit Muskelschwund zusammenbringen. Es liegt viel näher bei den anhaltenden Blutverlusten und der mangelhaften Flüssigkeitsaufnahme an unmittelbare innere Beziehungen zwischen Füllung des Blutgefäßsystems und des Herzens und dadurch bedingte Herzgröße zu denken. Versuche an Kaninchen ergaben, daß selbst kleinere Blutentziehungen sich deutlich in Abnahme der Herzgröße äußern. An der langsam wieder zunehmenden Herzgröße läßt sich die Zeit des Nachströmens des Gewebssaftes in das Gefäßsystem deutlich bestimmen.

In einer späteren Arbeit geht er nochmals auf diese Frage, die ihm Veranlassung zu eingehenden Versuchen gegeben hat, ein. So wie er an dem erwähnten Fall nachweisen konnte, daß die Herzgröße bei verminderter Blutmenge sinkt, so darf man auch annehmen, daß Vermehrung der Gesamtblutmenge oder abnorme Verteilung imstande ist, eine Vergrößerung des Herzens herbeizuführen. Sicher ist, daß es eine echte Plethora mit Herzvergrößerung und eine Hypoplasie mit Verminderung der Blutmenge gibt. Allerdings ist dabei schwer zu entscheiden, ob das kleine Herz dabei als Teilerscheinung allgemeiner Hypoplasie oder als Folge der verminderten Blutmenge aufzufassen ist. Ein Beispiel für die Verkleinerung des Herzens bei abnorm verteilter Blutmenge ist der Kollaps, bei dem eine Überfüllung im Splanchnikusgebiet eine mangelhafte Herzfüllung verursacht.

Bei Versuchen an Hunden ließ sich nachweisen, daß nach kurzer Hungerfrist, die nicht zur Abnahme der Herzmuskelmasse führen konnte, gleichzeitig mit starker Verringerung der Blutmenge eine Verkleinerung des Herzens eintrat. Die Zunahme der Herzgröße bei Genesenden mit gleichzeitiger Gewichtszunahme zeigt, wie eng die ganze Frage der besseren Herzfüllung wieder mit dem des Zwerchfellstandes verknüpft ist.

Tägliche kleine Aderlässe führen bei Tieren nach anfänglicher Herzverkleinerung zu einer Vergrößerung infolge Schwächung des Herzmuskels. Diese Tatsache macht die Herzvergrößerung bei manchen Formen von Anämie verständlich.

Versuche, die Gefäßleere mit Kochsalzinfusionen zu beheben, führten zu keiner rascheren Zunahme der Herzgröße, als bei Behandlung ohne Infusion. Die Lösung verließ die Blutbahn zu rasch.

Besseren Erfolg brachte Zusatz von Gummi arabicum und vor allem Normosallösungen, deren Wirkung auf dem kolloiden Zustand des Kalziums zu beruhen scheint. Er beweist mit Röntgenaufnahmen den Erfolg des Normosals an der Zunahme der Herzgröße. Bei Gewebsaustrocknung ist selbstverständlich eine Kochsalzinfusion, die die Blutbahn rasch wieder verläßt, vorteilhafter.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Adelheim, Robert: **Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Kampfgas-Vergiftung.** (Virch. Arch. **236**, 309, 1922.)

Es ist unklar, ob den Vergiftungsfolgen Phosgen oder ein anderes Gas oder verschiedene Gasarten zugrunde lagen. 14 Leichen konnten am 2. und späteren Tagen nach dem Gasangriff untersucht werden. Genau werden die histologischen Verhältnisse besprochen, welche sich in den Organen vorfanden. Es zeigten sich im Bereich schwerer haemorrhagischer Tracheo-Bronchitis Blutgefäßwand-Schädigungen (perivaskuläre Infiltrationen, Endothelblähung, Eindickung des Blutes, sowie Zeichen der Blutstase).

Der akute Tod bei Kampfgasvergiftung ist nicht immer ein Herztod, vielmehr kann er vorgetäuscht sein durch primäre Bewußtlosigkeit (durch Sperreflex des Kehlkopfes) mit nachfolgender Ueberwindung oder Erlahmung dieses Reflexes und völlige Vergiftung durch Einströmen des Gases in die Lungen des Bewußtlosen; doch kommt akuter Herztod vor — eventuell als Larynxschock reflektorisch vom Kehlkopf aus bedingt; es handelt sich dabei um gleichzeitige Beeinflussung von Herztätigkeit und Atmung.

Hochgradig pflegen Lungenblähung, Hyperaemie und Lungenoedem zu sein; dieses ist entzündlich-toxisch bedingt, wohl auch als Stauungseffekt bei kardialer Schwäche. Andererseits spielen auch zentripetale im Vagus verlaufende, auf die Vasokonstriktoren zurückwirkende Reize bei der Oedembildung in den Lungen eine Rolle. Das neurotische Lungenoedem spielt bei Kampfgas-Vergifteten eine vielseitige, komplizierte Rolle. Der Tod tritt durch Oedemwirkung ein. — Besondere Fragen, die das Lungengefäßsystem betreffen (Thrombose, Infarkt) wird Adelheim noch gesondert betrachten.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Mayer, Edmund: **Das Verhalten der Nieren bei akuter gelber Leberatrophie.** (Virch. Arch. **236**, 289, 1922.)

In einem reichlichen Material nimmt aetiologisch die Syphilis fast immer die Stellung einer notwendigen, wenn auch nicht hinreichenden Bedingung ein. Salvarsantherapie lag bei den Patienten oft viele Monate zurück. Eiweißspuren und gallige Zylinder können bei Leberatrophie auf Nierenstörung hinweisen. Sie sind Folge des Ikterus. Verfettung der Hauptstücke ist Folge der Stoffwechselschädigung durch Leberinsuffizienz. Das Fett stammt aus lipaemischem Blut (Fettspeicherung durch Mehrangebot). Nieren- und Leberaktion sind durchaus verschieden bei dieser Krankheit. Die Nierenveränderung bei akuter Leberatrophie ist eine Nephrodystrophie, eine Stoffwechselstörung allgemeiner Natur liegt ihr zugrunde, als deren Ausdruck auch die Lipaemie aufzufassen ist.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Thoma, R.: **Ueber die Elastizität der Arterien und die Angiomalacie.** (Virch. Arch. **236**, 243, 1922.)

Thoma, dieser ausgesprochen physikalisch denkende Forscher, deutet die Schwächung der Gefäßwand als einen krankhaften Vorgang, als eine passive Dehnung der Gefäße durch Druck und zwar durch den Blutdruck. Da der Blutdruck aber nicht erhöht ist in einschlägigen Fällen, muß es sich um Abnahme der Elastizität der Gefäßwand oder um Störungen der tonischen Gefäßwand-Innervation handeln. Thoma hat vor 30 und mehr Jahren diese Dinge auf physikalischem Wege gestreift. Seine Ergebnisse werden von Strasburger (Münch. med. Woch. **I**, 714, 1907 und Dtsch. Arch. f. klin. Med. **91**, 1907) beargwöhnt. Strasburger unternahm selbst plethysmographische Versuche an makroskopisch normal aussehenden Aorten und solchen, die eben die ersten geringfügigen Skleroseanfangsbilder zeigten. Er kam zum Schluß, daß zwischen dem Normalverhalten der Arterien und den Anfängen der Sklerose kein Zwischenstadium bestehe, bei dem die Elastizität der Gefäßwand im Sinn einer Angiomalacie herabgesetzt sei. Thoma kritisiert diese Versuche und gelangt zum Ergebnis, daß auch sie dafür sprechen, daß

die Angiomalacie der Angiosklerose vorausgeht. Unter Berücksichtigung neuerer Untersuchungen über die elastischen Spannungen der Gefäßwände und die Leichenveränderungen derselben, kommt er wiederum erneut darauf zurück, daß aneurysmatische Zerreißungen oder Dehnungen der Gefäßwände mit Sicherheit eine Schwächung der Arterienwand voraussetzen.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Ricker, G.: **Bemerkungen zu der kritischen Studie Felix Marchand's über den Entzündungsbegriff (im 234. Band von Virchow's Archiv).** (Virch. Arch. **237**, 281, 1922.)

Ricker will die Pathologie als Teil der Physiologie im Rahmen der Naturwissenschaft betrachten; sie sei also zu rein kausaler Verknüpfung der Beobachtungen, alter und neuer, logisch verpflichtet und dürfte nur kausale Relationen gewinnen und im Zusammenhang darstellen. Er verwirft nicht nur die transzendentale Teleologie, sondern auch jene, welche von einer dem Organismus immanenten Zweckmäßigkeit, gemessen an dem Wert für die Lebenserhaltung, spricht. Diese letztere Teleologie wird fälschlich von manchen Autoren zusammen mit der kausalen Verknüpfung und als gleichbberechtigt gehandhabt, während sie, die Werturteile involviert, dem Gebiet der Philosophie einzubeziehen ist, nicht dem der Naturwissenschaft. Dieser Standpunkt läßt den Zwiespalt zwischen Ricker's Relationspathologie und Virchow-Marchand's Cellularpathologie ohne weiteres ergeben; erstere verwirft z. B. den Entzündungsbegriff auf Grund ihrer absolut naturwissenschaftlichen Exaktheit, letztere will ihn nicht missen, schon mit Rücksicht auf die angewandte Medizin. — Die Einzelheiten der interessanten polemischen Ausführungen eignen sich nicht für ein Referat. Sie erstrecken sich über das ganze von Ricker aufgerollte Gebiet der Kreislaufspathologie und ihre Grenzprobleme.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Marchand, Felix: **Bemerkungen zu meiner kritischen Studie über den Entzündungsbegriff im 234. Band dieses Archivs.** (Virch. Arch. **237**, 303, 1922.)

Marchand betont für seine Art der Auffassung der Pathologie und der Denkweise in der Pathologie, daß sie gewiß nur Modifikationen physiologischer Vorgänge umschließe, daß aber für die Pathologie andere Fragestellungen als für die Physiologie sich ergeben, daß sie mit den Bedürfnissen der praktischen Medizin zu rechnen hat und daß sie sich mit einem mehr als zweitausendjährigen Sprachgebrauch auseinandersetzen muß. Eine angewandte Pathologie kann nicht auf teleologische Fragestellungen verzichten („teleologisch" im Sinn der unbewußten Dauermäßigkeit). Nicht jedes Werturteil über pathologische Vorgänge ist teleologisch und unwissenschaftlich, da es Dinge bezeichnet, die objektiv festzustellen sind. So gründet sich z. B. die von Ricker angefochtene Chemotaxis auf exakte naturwissenschaftliche Untersuchung. Von ihr ausgehend legt Marchand wieder klar und eindeutig seine Anschauungen über die einzelnen Punkte des Entzündungsgeschehens dar, welche Ricker zu Angriffen veranlaßten, und weist nach, daß wir den Begriff des Lebens und des Lebendigen nicht zu vermeiden brauchen. Einzelheiten der sehr lesenswerten Polemik eignen sich nicht zum Referat.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Oberzimmer, J., und Wacker, L.: **Postmortale Säurebildung und Totenstarre im Herzmuskel menschlicher Leichen und ihre Beziehungen zur Leistungsfähigkeit des Herzens unmittelbar vor dem Tode.** (Virch. Arch. **236**, 225, 1922.)

Postmortale Säurebildung tritt im Herzmuskel früher auf als im Skelettmuskel. Sie erreicht bereits nach 2 Stunden ihren Höhepunkt. Im linken Ventrikel ist in der Mehrzahl der untersuchten Fälle ein größerer Säurealkali-Index zu finden als im rechten Ventrikel und als in der Skelettmuskulatur. Abweichungen sind fast ausnahmslos auf Schädigungen des Herzens zurückzuführen. Bei mit Kachexie einhergehenden Krankheiten (Tuberkulose und Carcinom) wird in der Skelett- und Herzmuskulatur sehr wenig Säure gebildet; am meisten jedoch noch im lk. Ventrikel. Man kann mit Hilfe der Messung postmortaler Säurebildung im Herzmuskel bei Werten des Säure-Alkali-Index unter 1 mit Sicherheit auf eine Insuffizienz des betreffenden Ventrikels schlie-

ßen. Bei Herztod durch cerebrale Störungen oder durch plötzlich aufgetretene große Hindernisse läßt die chemische Untersuchung keine Unterscheidung zu. Bei stark hypertrophischen Ventrikeln ist in diesen die die postmortale Säurebildung groß. Braune Atrophie hat keine Beziehung auf die Größe der postmortalen Säurebildung. Gg. B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Arbour Stephens (London): **Estimating the intrapericardial pressure.** (New York medical Jornal **115**, No. 4.)

Mit einer an ein Manometer angeschlossenen Nadel wurde auf dem Sektionstisch in das uneröffnete Perikard gestochen. Bei gesunden Herzen wurde ein Druck von — 4 gefunden. Es wird daraus geschlossen, daß dieses Ansaugen den Zweck hat, die Perikardflüssigkeit mit jedem Herzschlag um das ganze Herz zu bringen. Bei Herzfehlern kam kein Ausschlag des Manometers. Schelenz (Trebschen).

Krawkow, N. P.: **Ueber die funktionellen Eigenschaften der Blutgefäße isolierter (normaler und pathologischer) Organe von Tieren und Menschen.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **27**, 127, 1922.)

Für die Untersuchungen wurde das künstlich durchströmte Kaninchenohr (Methode von Verf. u. Pissemsky) benutzt, ferner künstlich durchströmte menschliche Finger. In die beiden volaren Art. digit. propr. werden die Schenkel einer Y-förmigen Kanüle eingebunden, in die unter konstantem Druck Ringerlösung einfließt. Die Menge der aus den Venen abfließenden Flüssigkeit wird gemessen. Die Durchströmung der Koronararterien wurde am nicht schlagenden respektive durch Strophantin stillgestellten Herzen ausgeführt und das Volumen der in der Zeiteinheit ausfließenden Flüssigkeitsmenge gemessen. (Die Verwendung des Strophantin zur Stillstellung des Herzens ist bei solchen Versuchen aber doch außerordentlich bedenklich. Ref) Beim Herzen erwachsener Menschen wurden die Zuflußkanülen in eine oder in beide Coronararterien eingebunden.

Mit Hilfe dieser Methoden wurden spontane periodische Schwankungen der Gefäßweite am isolierten und künstlich durchströmten Kaninchenohr und Menschenfinger an den Koronargefäßen und Kiemengefäßen aus der Ausflußmenge der Durchströmungsflüssigkeit erschlossen. Diese spontanen Gefäßkontraktionen werden nach Angabe des Verf. verstärkt durch: Adrenalin, Histamin, Ergotoxin, Pituitrin, Nikotin, Strychnin, Digitalin, Strophantin, Blutserum, Extrakte aus Herz und Nebennieren des Kaninchens, abgeschwächt durch Veratrin, nicht beeinflußt durch Pilocarpin, Physostigmin, Coffein, Chinin, Chloroform, Campher, Baryumchlorid und Milchsäure in den vom Verf. verwendeten Konzentrationen. Die von Adrenalin hervorgerufenen rhythmischen Kontraktionen können durch Atropin (1 : 10.000—1000) sistiert werden. Am durch Crotonöleinreibung entzündeten isolierten Kaninchenohr fehlen die rhythmischen Gefäßkontraktionen oder sind nur sehr schwach ausgeprägt. Auch Adrenalin (das in solchen Fällen oft eine vorübergehende Gefäßerweiterung bedingt) ruft keine rhythmischen Kontraktionen hervor. Am isolierten Kaninchenohr ruft Bestreichen mit Crotonöl eine vorübergehende starke Gefäßverengerung hervor, der eine anhaltende Erweiterung folgt, die rhythmischen Gefäßkontraktionen hören erst allmählich bei stark auftretendem Oedem auf. Aehnliche Erfolge wurden auch mit anderen entzündungserregenden Stoffen erzielt. Verf. spricht sie als lokale Gefäßreflexe an. Ganz ähnliche Resultate wurden am künstlich durchströmten Menschenfinger erhalten. Gegen die hier referierten und besonders gegen die weiteren Untersuchungen des Verf. an durchströmten Koronargefäßen lassen sich manche gewichtige methodische Einwände erheben, wenn der Verf. aber in der Beschreibung und den Protokollen seiner Dauerpräparate z. B. von Kaninchenohren berichtet, die fast 5 Monate im Exsikkator über Schwefelsäure getrocknet, dann 8 Tage mit Wasserdämpfen erweicht wurden, so ist man doch verblüfft, daß er bei solchen 6 Monate alten Trockenpräparaten aus der Aenderung der Durchströmungsvolumina auf die „Lebensfähigkeit“ dieser aufgeweichten Mumien schließt

und wird eine kritische Nachuntersuchung auch der oben referierten Ergebnisse für sehr notwendig ansehen müssen. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Zimmermann, Heinz: **Erkenntnistheoretische Anmerkungen zu Hueck's Lehre vom Mesenchym.** (Virch. Arch. **236**, 29, 1922.)

Hueck hat auf Grund histologischer Studien die These aufgestellt, daß die sog. paraplastischen Gewebsstoffe, d. h. die Grundsubstanzen, samt und sonders lebendig seien, weil sie einen eigenen Auf- und Abbau, einen Wechsel der Assimilation und Dissimilation, autonomes Wachstum und Regenerationsfähigkeit, sowie eine morphologische Konstanz ihrer Spannung hätten (Ziegl. Beiträge f. allg. Path. u. pathol. Anat. **66**, H. 2, 1920). Zimmermann überprüft die Arbeitsweise und Schlußfolgerungen Hueck's philosophisch und findet die erkenntnistheoretiscken Bedingungen erfüllt, welche Hueck zu der Anschauung berechtigen, daß nicht die Zelle die letzte Lebenseinheit darstellt und daß der Organismus kein Zellenstaat sei, daß vielmehr den Grundsubstanzen eigenes Leben zuzuschreiben sei und daß man den Organismus als eine Assoziation ungleichartiger Formbestandteile zu betrachten habe.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Markwalder, J. (Baden, Schweiz): **Wirkungswert von Bulbus Scillae.** (Klin. Wochschrift. Nr. 5, 1922.)

Verfahren des Verf. zur Ermittelung der Scillaglykoside mit physiologischen Meßmethoden ergab hohen Gehalt der frischen mittleren Blätter an Glykosiden und erhöhte Resistenz beim Trocknen und Extrahieren. Die Handelsdroge ist von schwankendem Wert, die offizinelle Tinktur am wenigsten gehaltreich. Isolierung der herzwirksamen Substanz zeigt gegenüber Digitalisstoffen Ueberlegenheit hinsichtlich der Froschwertigkeit, jedoch kleineren Gehalt an Aktivglykosiden. Wirksame therap. Dosis 0,3 p. dosi, 0,9 g p. die.

H. Sachs (Berlin).

III. Klinik.

a) Herz.

Drury, A. N.: **Arborization Block.** (Funktionsstörung in Verzweigungen des Reizleitungssystems.) (Heart, **8**, 23, 1921.)

Von Oppenheimer und Rothschild (Proc. Soc. exp. Biol. and Med. 1916, S. 57) sind unter dem Namen „Arborization Block" Fälle beschrieben worden, deren Elektrokardiogramm eine Verlängerung des QRS-Komplexes und eine gespaltene oder zersplitterte R-Zacke aufwies. Die typischen diphasischen Ekg., die nach Durchschneidung eines Tawara-Schenkels bekannt sind, wurden nicht beobachtet. Die Obduktion ergab Sklerose und Verschluß des vorderen absteigenden Astes der linken Koronararterie und verstreute sklerotische Herde besonders in der Wand des linken Ventrikels. Die Autoren nahmen an, daß diese Veränderungen Funktionsstörungen an verschiedenen Stellen der Verzweigungen des Reizleitungssystems zur Folge gehabt hätten, die die besonderen Ekge. bedingt hätten, und nannten die Erscheinung Verzweigungsblock (Arborization block). Die Prognose dieses Zustandes stellten sie ungünstig. Später wurden mehrere ähnliche Fälle beschrieben. Verf. teilt einen Fall mit Ekg-Aufnahmen und genauem Obduktionsbefund mit, bei dem sich anatomisch die typischen von Oppenheimer und Rothschild beschriebenen Veränderungen feststellen ließen, ohne daß sich elektrographisch die von den genannten Autoren als typisch für solche Veränderuugen beschriebenen Veränderungen des Ekg. hätten nachweisen lassen.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Robinson, G. C., und Herrmann, G. R.: **Paroxysmal tachycardia of ventrikular origin, and its relation to coronary occlusion.** (Ventrikuläre paroxysmale Tachycardie und ihre Beziehung zum Koronargefäßverschluß.) (Heart **8**, 59, 1921.)

Es werden 4 Fälle ventrikulärer, paroxysmaler Tachykardie beschrieben, die auf Grund elektrokardiographischer Aufnahmen als solche diagnostiziert

worden waren. Vom Tierversuche her sind die möglichen Beziehungen zwischen dieser Funktionsstörung des Herzens und Verschluß einer Coronararterie bekannt. Auch bei einem der 4 beobachteten Fälle konnte autoptisch eine Thrombose des Ramus descendens der linken Coronararterie festgestellt werden. Nach Verf. ist die Prognose einer ventrikulären par. Tachykardie ungünstiger als die einer aurikulären, weshalb die Differenzialdiagnose zwischen beiden von praktischer Bedeutung ist. Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

Mc Nair Wilson (London): **The meaning of Tachycardia in relation to the mechanism of the responses of the heart.** (New York medical Journal **115**, No. 4.)

Viele Herzfehler, die als solche zur Beobachtung kommen, sind keine Herzerkrankungen im eigentlichen Sinne. Sie sind vielmehr abhängig von Einflüssen, die teils im, teils außerhalb des Organismus ihre Ursache haben. Zum Beweis führt Verfasser Krankengeschichten z. B. einer chronischen Appendizitis an, bei der alle Erscheinungen seitens des Herzens verschwanden mit der Entfernung des Appendix. Aehnliches konnte er bei einer bis zum ersten und einzigen Wochenbett kerngesunden Frau beobachten, die eine Herzerweiterung mit einem systolischen Geräusch nach der Geburt bekam. Bei den Menses, nach einer reichlichen Mahlzeit wurde sie leicht ohnmächtig. Operation einer Verlagerung des Uterus beseitigt alle Erscheinungen. Ebenso wurde beobachtet, daß bei einer Appendicitisoperation bei Durchtrennung der Bauchdecken und Muskulatur die Pulszahl erheblich in die Höhe ging, während sie bei der Hantierung an den Eingeweiden langsamer wurde. Die Erscheinungen werden auf einen direkten toxischen Einfluß auf das sympathische Nervensystem zurückgeführt. Schelenz (Trebschen).

Strickland-Godall (London): **The premature contraction and its signifiance.** (New York medical Journal **115**, No. 4.)

Extrasystolen beruhen meist auf einer Uebererregbarkeit des Myokards, die ihre Ursachen in der Mehrzahl der Fälle im Organismus hat. Diese Uebererregbarkeit ist ein Endstadium des physiologischen Vorganges der Ermüdung des pathologischen Zustandes der Entzündung, der Degeneration, der Toxämie. Vorhofextrasystolen zeigen eine Schädigung des Myocards des Vorhofs an. Sie sind Vorläufer des Vorhofflimmerns und steigern sich oft zur paroxysmalen Tachycardie. Extrasystolen der rechten Kammer sind das Zeichen großer Anstrengung oder Erschöpfung des rechten Herzens, während solche des linken Ventrikels oft Vorboten eines Herzfehlers, besonders der Aorta, bedeuten. Beim Herzblock sind alle Extrasystolen als ein ernstes Symptom anzusehen. Verfasser hat seine Beobachtungen während zehn Jahren an 13231 Fällen gesammelt. Schelenz (Trebschen).

Mutch, N. (London): **Cardiovascular disorders produced by disease in the digestive tract.** (New York medical Journal **115**, No. 4.)

Der Zusammenhang zwischen Darmbakterien und Herzkrankheiten ist nicht zu unterschätzen. Man kann zwei Arten unterscheiden: toxische Zustände und Infektionen. Zu ersteren gehören die Zirkulationsstörungen, wie sie allgemein als kalte Füße und schlecht durchblutete Extremitäten bekannt sind. Auch Veränderungen des Blutdrucks nach beiden Seiten werden beobachtet. Als Ursachen kommen die Aminosäuren in Betracht und von ihnen wohl das Histamin für die Blutdrucksenkung und das Tyramin für eine Erhöhung des Blutdrucks. Endokarditiden und Arteritis obliterans als unmittelbare Infektionen durch Darmbakterien (Streptokokkus longus) sind bekannt. Schelenz (Trebschen).

Reifenstein, Edward C. (Syracuse): **The relationship of precordial distress to extracardiac conditions.** (New York medical Journal **115**, No. 4/5.)

Eine genaue Krankengeschichte wird in sehr vielen Fällen zur Feststellung führen, daß schwere Herzerscheinungen ihre Ursachen in Erkrankungen anderer Organe haben. Es werden eine Anzahl Krankengeschichten gebracht, bei denen nach Beseitiguug anderer Organerkrankungen auch die Herzbeschwerden alsbald verschwanden. Schelenz (Trebschen).

Price, Frederick W. (London): **Paroxysmal Tachycardia.** (New York medical Journal **115**, No. 4.)

Kurze klinische Darstellung mit guten Kurven.

Schelenz (Trebschen).

Parsens-Smith, Basil (London): **Infective Endokarditis.** (New York medical journal **115**, No. 4.)

Ausführliche Darstellung. Die Sektionsbefunde ergaben ein überwiegendes Befallensein des linken Herzens. Schelenz (Trebschen).

Renner A. E. (New York): **The cardiac index of goitre.** (New York medical Journal **115**, No. 4.)

Die Herzerscheinungen beim Kropf bedürfen besonderer Beachtung. Sie können nur an Hand genauer klinischer Beobachtung endgültig gewertet werden.

Schelenz (Trebschen).

b) Gefässe.

Russell, William (Edinburgh): **The significance of peripheral resistance in circulatory disturbances.** (New York medical Journal **115**, No. 4.)

Die Tatsache, daß die kleinen Arterien ihr Lumen dauernd unter nervösem Einfluß oder dem Einfluß der Zusammensetzung des Blutes wechseln, ist noch nicht genügend Allgemeingut aller Aerzte, um bei Beurteilung mancher Krankheitszustände in Betracht gezogen zu werden.

Schelenz (Trebschen).

Freedlander, S. O. und Lenhart, C. H. (Cleveland): **Clinical observations on the capillary circulation.** (Archives of internal medicine **29**, No. 1.)

An einer größeren Anzahl Fälle wurde das Verhalten der Kapillaren nach der Methode von Lombard untersucht. In Fällen von Shok und Septikämie wurde eine Stauung festgestellt, ebenso bei einer Dekompensation. Differentialdiagnostisch erscheint das von Vorteil zur Unterscheidung bei Herzstörungen infolge Nierenleiden. Schelenz (Trebschen).

IV. Methodik.

Lorenz, H. E. (Breslau): **Röntgenologische Herzgrößenbestimmung.** (Fortschr. d. Röntgenstr. **29**, [März], H. 1, S. 35, 1922.)

Die durch Eigenbewegung Atmung und Lagewechsel gegebenen Fehler der Herzgrößenbestimmung können vermieden werden durch Markierung des Herzschattenbildes in einer bestimmten Phase der Herzrevolution, bei mittlerer Inspirationsstellung und bei Aufnahme in bestimmter Körperhaltung. Neben der Orthodiagraphie kommt die orthodiagrapische Schirmpause nach Schwarz und das Spaltblendenverfahren nach Albers-Schönberg in Frage. Bei der Schwarz'schen Methode erhielt Verf. sehr brauchbare Resultate, ohne kostspieliges Instrumentarium und ohne Plattenverbrauch. Das Spaltblendenverfahren liefert nur genaue Quermaße, die Längsachsenmaße sind ohne eine ergänzende zweite Aufnahme verzeichnet und vergrößert.

H. Sachs (Berlin).

Schellong, Fr. (Kiel): **Untersuchungen über die Ableitung der Aktionsströme des Herzens im Thorax.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **27**, 115, 1922.)

Nach der schon von Drury u. Iliescu angegebenen Methode wurden die Aktionsströme des Herzens mit Hilfe von Kupferplatten von 4–5 cm Durchmesser vom Thorax abgeleitet und das so gewonnene Ekg mit einem gleichzeitig in einer der üblichen Ableitungen (I, II oder III) aufgenommenen verglichen. Ableitungsstellen waren: Ansatz der 2. rechten Rippe am Sternum und 7. rechter Rippenknorpel oder Mitte des Sternums und eine Stelle des Rückens 6 cm rechts von der Wirbelsäule in der Höhe des Schulterblattwinkels. Die erstere Ableitungsart erwies sich als zweckmäßiger. Reinigung der Haut mit Aether und Anfeuchten mit Kochsalzlösung vor der Aufnahme des Ekg ist zweckmäßig. Der Vorteil der Methode ist eine größere Saitenruhe, da der Einfluß von Bewegungen der Extremitäten wegfällt, und dadurch ein deutlicheres Hervortreten der P-Zacke. Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

van Eweyk und Schmidtmann: **Zur Methodik der Blutdruckmessung beim Kaninchen.** (Virch. Arch. **236**, 420, 1922.)

Man taucht das Bein des Kaninchens in Quecksilber, wodurch dort Blutleere erzeugt wird. Bläst man nun eine Gummimanschette um den Oberschenkel auf, so kann man die Blutleere andauern lassen. Man kann sie aber langsam aufschleußen und kann nach Anlegen eines kleinen Hautloches an den feinen Gefäßen der Hautfascie des Oberschenkels den Moment des Wiedereinströmens des Blutes beobachten. Dieser Augenblick wird zur Ablesung am Manometer benutzt, mit welchem die Gummimanschette verbunden ist. Ein gesundes Kaninchen hat einen Blutdruck zwischen 90 und 100 mm Hg.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Williamson, Carl. C. (Rochester): **A convenient electrode for experimental electrocardiographic work.** (Archives of internal medicine **29**, No. 2.)

Beschreibung einer kupfernen durch Biegen dem Versuchstier leicht anzupassenden Elektrode. Schelenz (Trebschen).

V. Therapie.

Eyster, J. A. E. und Fahr, G. E. (Madison): **Observations on the use of Quinidin in auricular fibrillation.** (Archives of internal medicine **39**, No. 1.)

Der bekannte gute Erfolg der Chinidinmedikation bei Vorhofflimmern wird bestätigt, dabei weist Verf. darauf hin, daß die Anwendung des Chinidins unter Umständen von äußerst unangenehmen, bedrohlichen Erscheinungen begleitet werden kann. Er rät daher, bis größere Erfahrungen gesammelt sind, das Mittel nur unter klinischer Beobachtung zu verwenden.

Schelenz (Trebschen).

Hirsch, S. (Sandhof-Frankfurt a. M.): **Klinischer und experimenteller Beitrag zur krampflösenden Wirkung der Purinderivate.** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 13, S. 615.)

Die Purinkörper wirken nicht nur als Herz- und Gefäßmittel und als Diuretika, sondern sie haben auch bronchodilatorische Eigenschaften. Ein von Dr. R. und O. Weil hergestelltes Präparat „Spasmopurin", Dimethylxanthin und Theobromin natr. sal. im Verhältnis 2:1 enthaltend, soll besonders bei bronchitisch-dyspnoischen Spasmen infolge chronischer Kreislaufstörungen im höheren Alter krampflösend wirken. Experimentelle Versuche an der überlebenden Bronchialschleimhaut des Rindes zeigten Dehnung des isolierten Bronchialmuskels bei kombinierten Gaben von Theobromin und Theophyllin. H. Sachs (Berlin).

Kulcke, E. (Dresden): **Novasurol als Diuretikum.** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 13, S. 623.)

Beobachtungen an 41 Fällen. Hauptindikation bei cardialer Wasserretension, aber auch bei serösen Ergüssen (carcin. Ascites) relativ günstige Wirkung; contraindiciert bei Glomerulnephritis N. soll gewöhnlich erst nach Versagen anderer Diuretika angewandt werden. Bei Stauungsnephritis verspätete, aber verlängerte Wirkung. Intramuskuläre Injektionen (glutäal) der intravenösen gleichwertig, als schonend wenigstens für die erstmalige Anwendung vorzuziehen (0,75 ccm). Wenn keine Intoxikationszeichen, Medikation 2mal wöchentlich, im Wechsel mit anderen Diureticis. Der Angriffspunkt des Hg scheint extrarenal, auch nicht enteral zu sein, sondern durch Mobilisierung von H_2O und ClNa in den peripheren Geweben zu liegen. Für die Wirkung ist Funktionstüchtigkeit der Nieren Vorbedingung. H. Sachs (Berlin).

Blum et Schwab (Straßburg): **L'action du chlorure de calcium dans les hydropisies cardiaques, les dangers de l'administration prolongée de fortes doses de ce sel.** (Soc. méd. hôp. Paris, 20. Jan. 1922. Ref. Presse méd. **30**, 74, 1922.)

Calciumchlorid entwickelt nur ganz ausnahmsweise diuretische Wirkung bei kardialem Hydrops. Hohe Dosen, lang fortgesetzt — ein Patient bekam

in 17 Tagen 306 g $CaCl_2$ — führen zu schweren Intoxikationserscheinungen, welche durch Zuführen von Kochsalz gebessert werden.

Jenny (Aarau) nach P.-L. Marie.

Bücherbesprechungen.

Handovsky, H.: **Leitfaden der Kolloidchemie für Biologen und Mediziner. Mit einem Anhang über die Anwendbarkeit kolloidchemischer Erfahrungen zur Aufklärung biologischer Probleme.** Mit 33 Abbildgn., 27 Tabellen und 1 Tafel. 8°. 206 S. (Verlag Th. Steinkopfff, Dresden und Leipzig, 1922.) Geh. 55 M.

In den letzten Jahren sind erfreulicher Weise eine Anzahl von Lehrbüchern erschienen, die in mehr oder weniger gedrängter Form die wichtigsten Tatsachen der physikalischen Chemie oder einzelner ihrer Gebiete für Biologen und Mediziner darstellen. Das vorliegende Buch, dessen Verfasser wir manche wertvolle Arbeit auf dem Gebiete der physikalischen Chemie verdanken, erfüllt die Aufgabe, die es sich gesetzt hat, sehr gut. Sein Inhalt ist reich und die Darstellung gut, so daß, wer sich die Mühe nimmt das Buch ernsthaft durchzuarbeiten, viel Gewinn davon haben wird. Daß auf eine zu voraussetzungslose Darstellung in einzelnen Kapiteln verzichtet wurde, ist gewiß nur zu begrüßen, wenn auch der mit der Materie nicht bewanderte Leser solche Teile des Buches etwas mühsamer studieren müssen wird. Solche Teile hat der Autor meist klein gedruckt und stellt es dem Leser anheim, über sie hinwegzulesen. Die Leser, die mehr als eine oberflächliche Orientierung wünschen, dürften aber gerade für diese Abschnitte dankbar sein. Jedenfalls bildet das Buch eine gute Ergänzung zu jenen Werken, die vorwiegend die Anwendung der Kolloidchemie auf Biologie und Medizin behandeln und ist als vorbereitende Lektüre für diese zu empfehlen.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Mandel, J. A., und Steudel, H.: **Minimetrische Methoden der Blutuntersuchung.** (Berlin und Leipzig, 1921, Ver. wissensch. Verl.) 8°. 25 S. mit 4 Fig. im Text. Geh. 6 M.

In anerkennenswert klarer Darstellung und leicht verständlich werden eine Anzahl kolorimetrischer Methoden beschrieben, gewisse Bestandteile des Blutes in kleinster Menge quantitativ zu bestimmen, die sich in der klinischen Praxis Amerikas besonders gut bewährt haben. Beschrieben wird die Bestimmung des Reststickstoffes, des Harnstoffes, der Harnsäure, des Kreatinins, des Kreatin + Kreatinins (Gesamtkreatinin), des Traubenzuckers und der Kohlensäurekapazität des Blutes nach van Slyke. Das kleine, sehr preiswerte Büchlein setzt auch den chemisch nicht sehr bewanderten Arzt in die Lage, die gesamten klinisch oft sehr bedeutsamen Untersuchungen selbst auszuführen.

Bruno Kisch (Köln a. R.).

Lamson, P. D. (Baltimore): **The heart rhythms.** (Baltimore bei Williams u. Wilkins Co., 1921.) 8° 100 S. mit 25 Fig.

Das Buch ist von einem Pharmakologen für den praktischen Arzt geschrieben. Unter Verzicht auf jeden Literaturhinweis sind recht einfach und übersichtlich die Tatsachen der Physiologie und Pathologie des Kontraktionsablaufes am Herzen dargestellt. Wenn das Buch auch als Lehrbuch für den Praktiker seinem Wesen nach nichts bemerkenswert Neues bringt, so sind die bekannten Tatsachen doch in sehr praktischer und leicht faßlicher Art dargestellt, womit ja der Zweck des Buches gut erreicht ist. Lehrreich sind die technischen Ausführungen über den Bau der Apparate, mit Hilfe derer die Herztätigkeit in der Klinik verzeichnet wird, sowie die Deutung der einzelnen Kurven mit Belegbeispielen für die einzelnen Arten der Herzunregelmäßigkeit. Der mit dem behandelten Gebiet weniger bewanderte Leser, für den das Buch geschrieben ist, kann viel wichtige Tatsachen daraus lernen.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. Juli 1922 Nr. 13

Zentralblatt

für

Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.

Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.

Preis halbjährlich Mk. 70.—.

An unsere Leser!

Infolge wiederholt geäußerter Wünsche unserer Leser haben sich Redaktion und Verlag entschlossen das „Zentralblatt" ab 1. Juli 1922 textlich wieder umfangreicher zu gestalten. Damit und besonders auch durch die dauernd steigenden Herstellungskosten ist naturgemäß eine entsprechende Preiserhöhung unvermeidlich. Der Abonnementspreis beträgt demnach ab 1. Juli 1922 für das halbe Jahr Mk. 70.—.

An dem Ausbau des „Zentralblattes" zu einem möglichst das ganze Gebiet der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Kreislaufapparates umfassenden Organ wird beständig weiter gearbeitet. Die in deutscher Sprache erscheinenden einschlägigen Arbeiten werden vollständig und möglichst bald nach ihrem Erscheinen besprochen. Trotz der Ungunst der Zeiten, die uns den Bezug der fremdländischen Literatur so außerordentlich erschwert, ist es — letzthin besonders durch die rührige Mitarbeit des Herrn Privatdozenten Dr. Kisch, Köln — gelungen, die einschlägigen Zeitschriften schweizerischen, nordischen, holländischen, spanischen, ungarischen, amerikanischen, englischen, italienischen und französischen Ursprungs so gut wie vollzählig zu referieren. Der Vollständigkeit halber werden die im Jahre 1921 erschienenen wichtigeren Arbeiten aus: The Heart, Journ. of Physiol., Journ. of General Physiol., Americ. Journ. of Physiol., Journ. of experim. Medic., Journ. of americ. med. Associat., The Lancet, Indian Journ. of medic. research und British medic. Journ. noch nachträglich besprochen werden.

Auch auf zusammenfassende Übersichtsreferate über einzelne Kapitel aus dem Gebiete des Kreislaufs wird als wichtiger Bestandteil des „Zentralblattes" weiterhin größter Wert gelegt werden. Die rührige Beteiligung der „Mitarbeiter" unseres Blattes gerade an diesem Teil desselben ist im allgemeinen Interesse dringend erwünscht und erbeten.

Der Verlag Theodor Steinkopff.

Die Redaktion Prof. Dr. Ed. Stadler.

(Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Plauen: Prof. Dr. Ed. Stadler.)

Ergebnisse der Röntgendiagnostik der Herz- und Gefäßkrankheiten.

Von

Dr. med. Paul Jansen,
Assistenzarzt und Röntgenologe am Stadtkrankenhaus.

(Schluß.)

Herzgrößenbestimmung:

Hammer[27]) verglich an einer großen Krankenreihe die einzelnen Verfahren der Herzgrößenbestimmung und kommt zu dem Schluß, daß sowohl die Orthodiagraphie wie die Fernaufnahme gleich objektiv sind. Er vergleicht seine durch Orthodiagraphie gefundenen Zahlen mit denen Groedel's, Otten's und v. Teubern's. Sie nähern sich am meisten denen von Otten. Für die Querdurchmesser des Herzens und des Brustkorbes fand er ein Verhältnis von 1:1,92.

Altstaedt[28]) vereinfachte auf glückliche Art das Verfahren der Herzgrößenbestimmung. Es läßt sich an jedem besseren Durchleuchtungsgerät ausführen. Er gibt dem Kranken durch einen Holzbügel einen festen Halt, bringt den Schirm in feste Stellung, zentriert die Röhre in wagerechter Richtung genau und bestimmt nun mit enger senkrechter Blende von 2 cm Lichtscheinbreite, den äußersten rechten und linken Punkt des Herzens und den Lungenquermesser. Ungenaue Zentrierung der Röhre in der Senkrechten schadet nicht, Hochstand ist sogar oft erwünscht, weil dadurch die unteren Herzgrenzen besser zum Vorschein kommen. Er kann sich Groedels Ansicht, daß bei hochgedrängtem Zwerchfell Vergrößerung des Herz- und Lungenquerdurchmessers gleichen Schritt halten, nicht anschließen. Er zieht es deshalb vor, mit einem Metallwinkel von 45°, den er auf dem Schirm anbringt, das Herz einzustellen, zu messen und dann bei ruhiger Atmung den Lungenquermesser zu bestimmen. Seine Meßfehler sind gering und kaum größer als die des Orthodiagraphen. Ein ähnliches Verfahren schlägt er für die „Orthoperkussion" vor. Er stellt mit dem Beckenmesser die Brustbreite, von der er rund 3 cm als Brustwanddicke abzieht, fest und durch Perkussion die Herzbreite.

Lange und Feldmann[29]) versuchten diese Meßweise zur Herzgrößenbestimmung von 150 Säuglingen zu verwenden. Das Verfahren erwies sich als sehr genau. Sie halten den Meßfehler, den Altstaedt als Durchschnitt angibt, noch für zu groß. Nach ihren Erfahrungen lag er unter 1 cm. Sie maßen die Lunge in Ausatmungsstellung, das Herz in Diastole. Der Bruch $\frac{\text{Herzbreite}}{\text{Lungenbreite}}$ war in regelrechten Fällen $\frac{1}{1,9}$ bis $\frac{1}{2}$.

---

[27]) Hammer: Herzgrößenbestimmung. (Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 44.)

[28]) Altstaedt: Praktische Herzgrößenbestimmung. (Deutsche med. Wochenschr. 1919, 30.)

[29]) Lange und Feldmann: Herzgrößenverhältnisse gesunder und kranker Säuglinge. (Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 33.)

Bei 14 Neugeborenen fanden sie 8 mal $\frac{1}{1.7}$; nach Wochen war der Bruch auf $\frac{1}{2}$ zurückgegangen. Die Form des Neugeborenen-Herzens war die eines schlaffen Sackes oder Schlauches, der sich nach oben zu verjüngte. Bei Frühgeburten war der Befund derselbe. Fälle von exsudativer Diathese zeigten häufig ein kugeliges Herz mit deutlicher Taille und breitem Gefäßschatten. Bei 55 % war das Herz vergrößert. Der Durchschnittsbruch war $\frac{1}{1.88}$. Entsprechend der Beobachtung von Czerny, daß bei akuten Ernährungsstörungen mit Leiserwerden der Töne und Verschwinden des 1. Tones der Herzschatten kleiner wird, konnten sie zahlenmäßig feststellen, daß sich der Bruch während der akuten Ernährungsstörung bis zu $\frac{1}{2.8}$ verkleinert und nach Behebung wieder auf das alte Maß hinaufgeht. Bei chronischen Störungen fanden sie ähnliche Verhältnisse, aber auch regelrechte Herzzahlen. Keuchhustenanfälle führten zu einer Verkleinerung der Herzbreite, es fanden sich Brüche bis zu $\frac{1}{2.6}$. So konnten sie feststellen, daß jede zehrende Krankheit im Säuglingsalter eine Verkleinerung des Herzens zur Folge hatte. Der Zwerchfellstand hatte keinen Einfluß auf die Herzgröße. Bei einem Säugling mit schwerem Meteorismus sahen sie keine Änderung außerhalb des Anfalles. Diese Beobachtung steht im Gegensatz zu Czerny und Kleinschmitt, die an zwei Fällen von Brechdurchfall bei zunehmender Besserung infolge Steigens des abdominellen Druckes ein Höherrücken des Zwerchfelles und Vergrößerung des Herzens nachweisen konnten. Es ist allerdings nach E. Meyer anzunehmen, daß hierbei die bessere Gefäßfüllung und nicht der Zwerchfellstand die Ursache war.

Bamberg und Putzig[30]) bestimmten die Herzgröße bei Säuglingen durch Röntgenaufnahmen. Das Herz war beim Säugling mehr quergestellt und stärker nach rechts ausgedehnt, der Gefäßschatten ziemlich breit. Die Herzmasse war mehr vom Verhältnis der Rumpflänge zum Brustdurchmesser abhängig als vom Gewicht.

Beachtenswert ist die Ansicht Groedels[31]), daß beim Kleinkind eine Aufnahme aus gewöhnlicher Entfernung zur Herzgrößenbeurteilung genügt.

Lorenz[32]) ist in der Vereinfachung des Meßverfahrens noch weiter als Altstaedt gegangen und hat den Vorschlag von Schwarz aufgegriffen. Schwarz bedient sich zur Herstellung des Orthodiagramms eines gewöhnlichen nach zwei Richtungen beweglichen Durchleuchtungsgerätes. Er blendet — natürlich mit genau zentrierter Röhre — auf Dreimarkstückgröße ab — und zeichnet die Herzgrenzen, die er so genau wie mit Orthodiagraphen rings umfährt, auf den unbeweglichen Schirm. Groedel wendet sich in seinem bekannten Lehrbuch ganz entschieden gegen dieses Herunterdrücken der Herzdiagnostik auf den Stand vor Erfindung des Orthodiagraphen. Aber wenn sich auch nicht leugnen läßt, daß die Arbeit an einem Orthodiagraphen eindrucksvoller ist, so kommt es letzten Endes

---

30) **Bamberg und Putzig: Die Herzgröße im Säuglingsalter auf Grund von Röntgenaufnahmen. (Ztschr. f. Kinderheilk. 20, 1919. Ref.)**

31) **Groedel: Röntgenologische Untersuchung des kindlichen Herzens. (Ztschr. f. Kinderheilk. 29, 1921. Ref.)**

32) **H. F. Lorenz: Röntgenologische Herzgrößenbestimmung. (Fortschritte auf dem Geb. d. Röntgenstr. 29, 1.)**

doch auf das Ergebnis an. Und die Zahlen von Lorenz beweisen, daß es auch so geht. Er fand an einer großen Anzahl von Untersuchungen Zahlen, die denen Hammers sehr nahe kommen. Für viele Krankenhäuser und Praktiker, die sich einen Orthodiagraphen nicht leisten können, aber über ein brauchbares und nicht zu schwerfälliges Durchleuchtungsgerät verfügen, wäre das Schwarz'sche Verfahren einer Nachprüfung wert.

Es ist bekannt, daß die Orthozahlen bei der Herzbeurteilung häufig im Stich lassen. Kleemann[33]) hat genaue dahingehende Vergleiche angestellt. Sie kommt zu dem Schluß, daß die Orthozahlen nur bei hochgradigen Veränderungen, bei denen man sie natürlich am ehesten entbehren könnte, brauchbar sind. Bei allen Grenzfällen versagen sie fast vollständig, besonders bei Mitralstenose, auch bei Hypertrophie infolge Hypertonie und ähnlichem, wo sie meistens zu kleine Werte angeben. Bei der Querlage des sonst normalen Herzens von Fettsüchtigen mit Zwerchfellhochstand täuschen sie Vergrößerungen vor. In derartigen Fällen gibt die Herzform, nicht das Maß den Ausschlag. Das gilt ganz besonders bei der Beurteilung der Aorta, der zahlenmäßig nicht beizukommen ist. Die Herzverbreiterung bei tiefer Einatmung ist auch bei Gesunden mit starken Zwerchfellausschlägen zu finden. Dieses Zeichen zur Beurteilung des Herzmuskeltonus zu verwerten, wie Zehbe es tut, ist deshalb nicht zulässig.

Holzknecht[34]) gab 1916 ein Verfahren an, mit dem sich auf einfachste Weise die Tiefenlage von Fremdkörpern bestimmen läßt. Er hakt den Schirm aus, läßt ihn dem Kranken in senkrechter Stellung vor die Brust halten, stellt dann mit weit geöffneter Blende einmal den linken, dann den rechten Blendenrand auf den Fremdkörper ein und mißt den Abstand der beide Male angemerkten Punkte mit einem selbst hergestellten Maße. Vor kurzem zeigte er[35]) dann, daß sich auf diese Weise nicht nur Fremdkörper, sondern auch die Randpunkte innerer Organe tiefenmessen lassen. Herrnheiser[36]) hat derartige Versuche durchgeführt. Das Holzknechtverfahren hat sich als zweckdienlicher erwiesen als das von Moritz eingeschlagene. Aber auch hier gab es Schwierigkeiten. Es ist an den starkgekrümmten Flächen des Herzens gar nicht möglich, denselben Punkt aus den beiden äußersten Seitenstellungen der Röhre zu streifen. Bei diesen beiden Seitenstellungen und der Mittelstellung der Röhre werden drei verschiedene Punkte berührt. Durch genaue Berechnungen ließ sich aber darlegen, daß dieser Krümmungsfehler an den ziemlich regelmäßig gekrümmten Flächen des Herzens nur geringe oder gar keine Fehler verursacht. Weitere Schwierigkeiten traten in Form von Einstellungsfehlern durch Zwischenlagerung stark verschattender Körperteile auf. Eine ganze Reihe von Kranken scheiden dadurch von vornherein aus.

---

[33]) Kleemann: Ueber den Wert der Zahlen in der Orthodiagraphie. (Deutsche med. Wochenschr. 1919, 23.)

[34]) Holzknecht, Sommer und R. Mayer: Durchleuchtungslokalisation mittels der Blendenränder. (Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 14.)

[35]) Holzknecht: Orthodiagramm mit Tiefenkoten. (Münch. med. Wochenschr. 1921, 16.)

[36]) Herrnheiser: Tiefenlage der im Orthodiagramm randbildenden Gefäßpartien. (Fortschritte auf dem Geb. der Röntgenstr. 28, 4.)

Es wurden zunächst Tiefenlage des äußersten rechten und linken Herzpunktes, der Aorta und der Pulmonalis bestimmt. Die Schirmabstände des rechten und linken Punktes waren bei Herzgesunden ungefähr gleich. Bei Tropfenherzen war der Abstand des rechten etwas größer als der linke; umgekehrt wurde der linke größer als der rechte bei Vergrößerung des linken Ventrikels. Die Hautabstände betrugen beim rechten — $5^1/_2$ cm, beim linken — $4^1/_2$ cm, bei der Aorta und der Pulmonalis — 8 cm. Der Verfasser meint, daß der geringe Unterschied in den Schirmabständen der einzelnen Randpunkte den Wert des Orthodiagrammes nicht beeinträchtigt.

Aortenmessung.

Kreuzfuchs[37]) gelang es, die bis dahin unsichtbare Grenze des Aortenbogens nach rechts darzustellen und auf diese Weise eine neue Art der Aortenmessung zu finden. Er sah, daß die Stelle, an der sich der Aortenbogen mit der Speiseröhre kreuzt, beim Hinabgleiten des Kontrastbreies durch eine Eindellung des Oesophagus sichtbar wird. Er sucht nachzuweisen, daß dieser Punkt dem am weitesten nach links reichenden Teil der Aorta gegenüber liegt und er mißt den Aortendurchmesser, indem er die Entfernung von dem am weitesten links gelegenen bis zu dem am weitesten nach rechts reichenden Punkte der Eindellung (des sogen. Aortenbettes) feststellt. Neigt sich diese Linie, die meistens wagerecht liegen soll, nach oben oder unten, so gilt die volle Länge der Linie.

Weiß und Lauda[38]) haben dieses Verfahren und seine anatomischen Grundlagen an 500 Fällen nachgeprüft. Sie fanden zuerst, daß der linksseitlichste Punkt des Aortenbogens nicht stets mit dem Aortenscheitel in einem Querschnitt liegt. Aortenscheitel und linksseitlichster Punkt wechseln also ihre Lage. Weiter stellten sie fest, was auch Kreuzfuchs schon selbst angibt, daß der höchste Punkt der Eindellung nicht immer am Aortenscheitel liegt, sondern nicht selten niedriger. In solchen Fällen ist dieser bogenförmige Ausschnitt flacher und länglicher und die Maßlinie geneigt. Daraus folgern sie, daß die Speiseröhre den Aortenbogen nicht immer an derselben Stelle, am Aortenscheitel kreuzt, sondern nicht selten am absteigenden Teil. Also auch Aortenscheitel und rechtsseitlichster Punkt verschieben sich gegeneinander. Die Form des Aortenbogens und seine Lage zur Speiseröhre ist demnach veränderlich. Weiß und Lauda lassen deshalb das Kreuzfuchs'sche Verfahren nur gelten, wenn die Meßpunkte in einer Wagerechten liegen. In solchen Fällen soll es ziemlich genaue Werte des Isthmusdurchmessers liefern, jedenfalls nie zu kleine. Im Nachtrag erwähnen sie einen Fall, bei dem das neue Verfahren bei geneigter Meßlinie einen Fehler von 3,3 cm ergeben haben soll.

In einer weiteren Arbeit verbreitet sich Kreuzfuchs[39]) über die genauen Lagebeziehungen der Gegend des Aortenbogens. Auf

---

[37]) Kreuzfuchs: Ueber eine neue Methode der Aortenmessung. (Med. Klinik 1920, Nr. 16.)

[38]) Weiß und Lauda: Die Kreuzfuchs'sche Methode der Aortenmessung. (Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 12.)

[39]) Kreuzfuchs: Topographie der Region der Aortenkuppe. (Münch. med. Wochenschr. 1921, 32.)

Grund anatomischer Forschungen teilt er den im Querschnitt gesehenen Aortenbogen in einen frontalen und einen sagittalen Teil. Der hintere sagittale Abschnitt scheint nach dem Atlasbild, das selbstverständlich Durchschnittswerte darstellt, genau sagittal zu verlaufen, d. h. der Querdurchmesser liegt wenigstens stellenweise gleichgerichtet mit dem Leuchtschirm. Wenn dann weiter die Verhältnisse für das neue Verfahren günstig liegen, befindet sich der gleichgerichtete Querdurchmesser an der Stelle, wo sich Aorta und Speiseröhre kreuzen. Wie oft aber diese günstigen Umstände vorliegen — die Kernfrage, die über die Brauchbarkeit des Verfahrens entscheidet —, darüber äußert sich K. nicht näher. Die Ergebnisse der Nachprüfungen von W. und L. faßt er in einer seinem Verfahren sehr günstigen Formel zusammen ohne die von beiden gegebenen Einschränkungen zu erwähnen. Er geht dafür reichlich ausführlich auf nebensächlichere Fragen ein, ob es sich um scheinbare oder wirkliche Engen an den Kreuzungspunkten von Luft- und Speiseröhre mit der Aorta handelt und auf kleine Schattenzacken der Speiseröhrendelle, die auf Verklebungen zwischen Speiseröhre und Aorta hindeuten. Bei genauerer Nachprüfung des oberen Teiles des Mittelschattens glaubt er noch eine Reihe von Einzelheiten erkennen zu können: fast den ganzen Aortenbogen mit Breitemaßen, häufig auch den l. Bronchus, die Bifurkation und sogar die Pulmonalis fast in ihrem ganzen Verlauf und ganzer Breite. In einzelnen Fällen kommt auch der Rand des ligament. arterios. oder sein Perikardüberzug zum Vorschein.

Jagic und Kreuzfuchs[40]) perkutierten und maßen gleichzeitig mit dem Kreuzfuchsverfahren die Aorta. Sie fanden an der Grenze zwischen Handgriff und Körper des Brustbeins einen Dämpfungsbezirk, der bei normaler Aorta rechts bis zur Mitte des Brustbeins und links 1 fingerbreit über den Sternalrand hinausreichte. Den oberen und unteren Rand der 2. Rippe überragte er um einen Millimeter. Der Punkt der stärksten Dämpfung lag über dem Ansatz der 2. Rippe. Im ganzen deckten sich Dämpfungsbezirk und Aortenschatten, der erstere war aber meist 1—2 cm größer im Durchmesser. Sie nehmen einen Durchschnittsdurchmesser von 3—4 cm als normal an; Überschreitungen sollen auf Erweiterungen des Aortenrohres hindeuten.

Aortenform.

Delherm und Thoyer-Rozat[41]) suchten sich über die gegenseitige Lage des auf- und des absteigenden Astes der Aorta zu unterrichten. Im ersten schrägen Durchmesser sollen sich beide bei 20—30^0 decken, bei 50^0 reicht die Deszendens 1 fingerbreit nach links über die Aszendens hinaus, bei 90^0 verschwindet sie fast ganz im Wirbelsäulenschatten.

Hubert[42]) schreibt über eigene Erfahrungen und Bekanntes in einer Arbeit über Aortenveränderungen und ihre klinische Be-

[40]) Jagic und Kreuzfuchs: Perkussion der Aorta unter Röntenkontrolle. (Münch. med. Wochenschr. 1921, 1433.)

[41]) Delherm et Thoyer-Rozat: L' image radiologique de l' aorte. (Son brayet, ses rapports, son solibre.) (Journ. d' électrologie et de radiologie 4, 1920, Nr. 3. Referat.)

[42]) Hubert: Aortenveränderungen und ihre verschiedene klinische Bedeutung. (Münch. med. Wochenschr. 1919, 1436.)

deutung. Die erkrankte Aorta ist 1. abnorm weit, 2. zeigt veränderte Pulsation und 3. abnorme Schattentiefe. Die Durchleuchtung ermöglicht oft schon die Diagnose, wo die Perkussion noch nichts ergibt. Soweit bei der Durchleuchtung der Sitz der Erkrankung zu erkennen ist, gibt sie bereits Aufschluß über die Art der Krankheit, sonst die ergänzende klinische Untersuchung. Im frontalen Bilde ist die Aorta oft schmal, während sie im 1. schrägen Durchmesser erweitert ist. Lange bis zum Sternoklavikulargelenk hinaufreichende Aorta im mittleren Alter ist oft das Zeichen einer beginnenden Wanderkrankung. Die Frühdiagnose des Aortenaneurysmas ist der Durchleuchtung vorbehalten. Es bedarf dazu aber einer Durchleuchtung in allen Durchmessern. Im Beginn der Aortenerkrankung findet sich meistens infolge Unterganges von elastischem Gewebe eine Steigerung der Pulsation. Später nach Ersatz durch Bindegewebe wird das Rohr starr und pulsiert nur noch sehr wenig oder gar nicht. Aneurysmen pulsieren, wenn sie nicht thrombosiert sind, stark. Bei Aortenerkrankungen kommt durch bindegewebige Umwandlung der Intima und Media, bei der luetischen auch der Adventitia eine Wandverdickung zustande. In erster Linie hierdurch, dann auch durch Verstärkung der Blutsäule wird ein tieferer Schatten, der oft sehr charakteristisch ist, verursacht.

Boden[43]) hat bei Durchleuchtungen nach Kalkeinlagerungen in der Aorta gefahndet. Bis dahin waren nur wenige Plattenaufnahmen solcher Einlagerungen bekannt geworden. Er sah bei der Durchleuchtung unter 36 älteren Kranken 9 mit einem derartigen Befunde. Sie sind also nicht selten. Im Gegensatz zu anderen (Groedel, Stadler usw.) glaubt er, daß sich die sklerotische von der luetischen Aortitis unterscheiden lasse und zwar erstens durch die Form: Streckung bei Sklerose, Breitenausdehnung bei Lues. Dann fand sich unter den 9 Kalkeinlagerungen nur 1 Lues. Kalkeinlagerung spräche also in zweifelhaften Fällen mehr für Sklerose.

Auf die Unterscheidungsmöglichkeit von sklerotischer und luetischer Aortenerkrankung geht Schittenhelm[44]) näher ein. Die Aortitis luetica gibt zwar zuweilen dasselbe Bild wie die arteriosklerotische, aber es ist dabei auf einen Unterschied zwischen arteriosklerotischen Formen zu achten. Im hohen Alter über 70 sind die Aszendens, der Arkus und die Deszendens gleichmäßig betroffen. Diese Form ähnelt dadurch der luetischen. Bei Jüngeren ist das Bild anders: knopfförmiges Hervortreten des Aortenbogens ohne sehr auffallende Verbreiterung, Zapfenform im 1. schrägen Durchmesser. Bei der luetischen Form tritt die Verbreiterung besonders im 1. schrägen stärker hervor, dazu mehr Kolbenform. Auch im 2. schrägen ist die Verbreiterung auffallend. Eine echte Elongatio hält er für zweifelhaft, ein Höhertreten der Aorta bestreitet er auf jeden Fall. Es wird vorgetäuscht durch Erweiterungen oder durch kyphotische Veränderungen. Die Verlängerung wird kenntlich durch Randbildung rechts und linksseitiges Vorspringen des Knopfes, drückt sich also mehr durch eine Verbreiterung aus. Auch er sah eine tiefere Schatten-

[43]) Boden: Ueber den Nachweis von Kalkeinlagerung in der Aorta bei der Durchleuchtung. (Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 45.)

[44]) Schittenhelm: Ueber Aortitis luica. (Münch. med. Wochschr. 1922, Nr. 2.)

bildung und glaubt, daß sie durch die Wandverdickung hervorgerufen wird.

Lommel[45]) konnte klinisch eine unzweifelhafte Stenose des Aortenisthmus feststellen. Die Durchleuchtung ergab nichts, was die Diagnose geklärt hätte, da der Mediastinalraum durch Trichterbrust stark eingeengt war.

Böttner[46]) gelang es in 2 Fällen durch Aufblähung des Darmes und des Magens und auch durch Pneumoperitoneum deutlich pulsierende Aneurysmen der Bauchaorta röntgenologisch erkennbar zu machen. Beide waren Luetiker.

Galliard[47]) konnte keine festen Zusammenhänge zwischen Herz- und Aortenform und der Tachykardie finden. Etwa bei der Hälfte der Fälle war das Herz normal, ein weiterer Teil zeigte eine Hypertrophie des linken Ventrikels und einige wenige stark ausgesprochenen und erweiterten Aortenbogen.

Bei einer Demonstration zeigte Bittorf[48]) zwei Platten von Aneurysma der Arteria anonyma. Bezeichnend ist ein von der Aorta rechts entspringender und bis zur Höhe der Lungenspitze reichender mehr oder weniger scharf gerandeter Schatten, dessen genaue Umrisse bei $^1/_8$ Rechtsdrehung hervortreten.

Kapelusch und Sprecher[49]) führen an einer Reihe klinisch und röntgenologisch nachgewiesener Arteriosklerosen den Nachweis, daß das Herz dabei nicht zu hypertrophieren braucht. Sie erklären es mit einer pulsatorischen Kraft des peripheren Kreislaufapparates im Sinne Hasebroeks.

Ductus Botalli.

Vogt[50, 51]) gelang es von der Nabelschnur aus das Gefäßsystem von frischtoten Neugeborenen zu füllen. Er bekam dadurch sehr anschauliche Bilder von der Gefäßversorgung der inneren Organe. Das Herz war quergestellt, sodaß Herz und Körperachse fast einen rechten Winkel bildeten. Durch die Entfaltung der Lunge, das Tieferrücken des Zwerchfells und die Veränderung des Brustkorbes wird eine Lageveränderung des Herzens nach der Geburt herbeigeführt. Die Kugelform ist bedingt durch die gleichstarke Entwicklung beider Kammern. Der linke Vorhof ist bedeutend kleiner als der rechte, die Scheidewand zwischen den Vorhöfen noch sehr schwach entwickelt und das Septum nicht wie

[45]) Lommel: Ueber Stenose des Aortenisthmus. (Med. Klinik 1919, Nr. 36, S. 892.)

[46]) Böttner: Ueber die Diagnose der Aorta abdominalis mit besonderer Berücksichtigung der direkten Röntgendiagnostik. (Münch. med. Wochenschr. 1921, 96.)

[47]) Galliard: Note sur l'examen radioskopique du coeur et de l'aorte dans les tachycardies. (Soc. méd. hôp. Paris, 9. Mai 1919. Referat.)

[48]) Bittorf: Aneurysma der Arteria anonyma. (Fortschritte auf dem Geb. der Röntgenstrahlen 28, 1. Bresl. Röntgenver. Ref.)

[49]) Kapelusch und Sprecher: Ueber kleine Herzen und Arteriosklerose. (Wiener klin. Wochenschr. 1919, Nr. 12. Ref.)

[50]) Vogt: Röntgenuntersuchung der inneren Organe des Neugeborenen. (Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen 28, 1, 49.)

[51]) Vogt: Nabelschnurkreislauf im Röntgenbilde. (Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 28, 5, 443.)

bei Erwachsenen nach rechts ausgebuchtet, sondern gerade. Sehr anschaulich ist der Reichtum der Herzhöhlen an Buchten, Nischen und Vertiefungen. Die Leber ist sehr blutreich; die Nebennieren bestehen fast lediglich aus einem ungemein dichten Kapillarnetz. Im Gegensatz zu Fromberg, der trotz dreifachen Überdruckes in der Aorta den Ductus Botalli sich von der Pulmonalis aus füllen sah, konnte er beobachten, daß der Fällungsbrei ohne Druck von der Aorta in die Pulmonalis lief. Ähnlich wie Linzenmeier glaubt er, daß der Ductus Botalli sich durch Drehknickung infolge Herzverlagerung bei der Lungenentfaltung schließt. Unterstützt wird der Verschluß durch spiralig verlaufende Muskulatur und durch Zugwirkung der Äste der Arteria pulmonalis.

Aus einem merkwürdigen Fall von zahlreichen Mißbildungen versucht Krecker[52]) einen Schluß zu ziehen auf die Zeit, in der der Grund zur Entstehung des offenen Ductus Botalli gelegt wird.

Bei einem jungen Mädchen bestanden neben einem offenen Ductus Botalli eine Mißbildung der Halswirbelsäule mit Schaltwirbeln, Halsrippen, angeborener Hochstand der mißbildeten Schulterblätter mit Fehlen der Musculi serrati anter., ferner eine Atresia vaginalis mit Uterus duplex. Da diese Mißbildungen gewöhnlich in den 2. bis 3. Embryonalmonat verlegt werden, glaubt er auch für die zum offenen Ductus Botalli führenden Entwicklungsstörungen dieselbe Zeit annehmen und den offenen Ductus Botalli als Mißbildung ansprechen zu können.

Einen der nicht häufigen Fälle von offenem Ductus Botalli mit Hypertrophie des linken Ventrikels beschreibt Gassul.[53]) Die Durchleuchtung zeigte neben einer Kyphoskoliose geringe Verdrängung des Herzens nach links, stark vorgewölbten und lebhaft pulsierenden Pulmonalbogen, freies Mediastinum und unbehinderte Zwerchfellarbeit. Auf der Platte war außerdem eine Verbreiterung des linken Ventrikelschattens und kolbige Dilatation des rechten Herzschattens zu sehen.

Durchleuchtungsgerät.

An Verbesserungen und Neubauten von Durchleuchtungs- und Aufnahmegeräten ist zuerst ein elektrischer Schreibapparat für den Orthodiagraphen von v. Teubern[54]) zu erwähnen. Der durch Luftdruck bewegte Stift ist durch einen elektrisch bewegbaren ersetzt. Ein Druck auf einen Knopf am Leuchtschirm läßt den Stift fortgesetzt auf dem Papier trommeln. Die Aufnahmevorrichtung wird dadurch handlicher, gestattet rascheres Arbeiten und ermöglicht bei einiger Übung sehr dicht stehende fast linienartige Punktreihen.

Groedel[55]) hat einen Querschnittzeichenapparat erdacht, der wegen seiner Kostspieligkeit bis dahin noch nicht hat gebaut werden können. Er soll es ermöglichen nicht wie beim Orthodiagraphen einen

[52]) Krecker: Ueber das Zusammentreffen von offenem Ductus Botalli mit zahlreichen sonstigen Mißbildungen. (Zentralblatt für Herz- u. Gefäßkrankheiten, 1921, Nr. 16.)

[53]) Gassul: Ueber einen offenen Ductus Botalli mit Beteiligung des linken Herzens. (D. med. Woch. 47, 559, 1921.)

[54]) v. Teubern: Ein elektr. Schreibapparat für orthodiagr. Röntgenuntersuchungen. (Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen 27, 3.)

[55]) Groedel: Querschnittzeichenapparat u. Orthodiagraph. (Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen 28, 2.)

senkrechten, sondern einen wagerechten Schattenriß des Herzens zu gewinnen. Die Bauart ist etwa folgende: von einem Balken nahe der Decke hängt eine große zweizinkige Gabel herunter, deren beide lange Zinken nach unten gerichtet sind und wie beim Orthodiagraphen Schirm und Röhre tragen. Ganz ähnlich wie auch dort sitzt der Kranke auf einem Stuhl zwischen den Gabelspitzen. Die Gabel ist um ihre Längsachse drehbar, kann auch an dem Balken hin und wieder gerollt werden, läßt sich also in den verschiedensten Durchmessern an den Randpunkten desselben Querdurchmessers eines Körperteiles anlegen. Durch einen kurzen Griff wird jedesmal der Verlauf des Durchmessers durch Farbstifte auf einem Papier an der Decke angezeichnet. Ob die Ergebnisse mit den Kosten des Gerätes in erträglichem Verhältnis stehen werden, ist wohl kaum anzunehmen. Ich glaube, die Anwendung wird auf ganz ähnliche Schwierigkeiten stoßen wie das Holzknecht'sche Verfahren zur Ermittelung der Tiefenlage der Randpunkte. Durch verschattende Zwischenlagerung von Wirbelsäule usw. werden große Lücken im Querschnitt entstehen.

Für ähnliche Zwecke brauchbarer und auch allgemeiner verwendbar scheint mir der Röntgenstereoorthodiagraph von Beyerlen[56]) zu sein. Auf einem Tisch werden vom liegenden Kranken zwei Stereoaufnahmen gemacht, die in einer Betrachtungsvorrichtung übereinander stehend durch Prismengläser eingestellt und mittels eines besonderen Verfahrens skizziert werden. Auch hiermit sollen Querschnittszeichnungen angefertigt werden können. Neuerdings hat Beyerlen eine von Grashey gebaute Durchleuchtungsvorrichtung verbessert. Hiermit ist es möglich der Durchleuchtung unmittelbar folgende Stereoaufnahmen vom stehenden Kranken zu machen. Das Gerät sieht sehr einfach aus, gestattet jede Verschiebung der Röhre und scheint, trotzdem es außer dem Röhrenhalter mit Schirm nur aus einigen dünnen Stangen und Schnüren besteht, zu einer sehr umfangreichen Verwendung geeignet. Das Stereomeßverfahren wird auch keine allseitig richtigen Querschnitte, aber doch ein lebendigeres Bild der Brustorgane, als wir es bis jetzt gewöhnt sind, liefern.

[56]) Beyerlen: Röntgenstereoorthodiagraph. (Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 46. Ref.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Goldstein, Hyman I. (Camden): **Tumors of the heart. With a report of ten cases of cardiac tumor.** (New York medical Journal, 115, No. 2 und 3.)

Sehr ausführliche Literaturübersicht über 150 Fälle, aus der hervorgeht, daß primäre Sarkome des Herzens selten sind: etwa 40 Fälle. Viele Fälle sekundären Sarkoms sind sicher nicht veröffentlicht, dürften aber kaum seltener vorkommen, als sekundäre Carcinome. Myxome, Rhabdomyome und Fibrome des Herzens sieht man nur gelegentlich. Krankengeschichte und Sektionsbefund eines primären Sarkoms des Herzens, von sieben Sarkommetastasen und zwei Carcinommetastasen werden beigefügt. Eine genaue Diagnose in vivo ist kaum möglich, jedenfalls nie ohne Röntgenbild und Elektrokardiogramm.

Schelenz (Trebschen).

Hüpfer (Berlin-Schöneberg): **Ueber die intravenöse Kampferölinjektion auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen.** (Med. Kl. **18**, 373, 1922.)

Es wird über pathologisch-anatomische Untersuchungen an Leichen von an Pneumonie (auch Tuberkulose) Verstorbener berichtet, denen kurz vor dem Tode Kampferöl intravenös injiziert worden war. Fettembolien fanden sich hauptsächlich in den Lungen und waren im allgemeinen gleichmäßig über die ganze Lunge verteilt. In Infiltraten der Lunge sowohl pneumohischen als auch tuberkulösen Ursprunges fanden sich nur selten Embolien (Zirkulationsstörungen!). Oelmengen bis zu 5 ccm (Einzeldosis) sind wohl als unschädlich anzusehen. v. Lamezan (Plauen).

Dietrich, A: **Herzmuskelschädigungen durch mittelbare Verletzungen im Kriege.** (Virch. Arch. **237**, 373, 1922.)

1. Ein tangentialer Gewehrbrustschuß von der r. 3. Rippe zur l. Achselhöhle verursachte bei unverletztem Herzbeutel am Conus pulmonalis vorne eine Verklebung der Pericardblätter und eine 10 Pf.Stück-große Erweichung der Muskulatur des r. Ventrikels mit grauer thrombotischer Auflagerung an der Innenfläche des Herzraums.

2. Ein Infanterieschuß von der 3. Rippe rechts durch das Brustbein, das rückwärts zersplitterte, zum 3. Rippenknorpel links. Herzbeutel unversehrt, enthält aber $^1/_2$ Liter Blutes und zottiges Fibrin. An der Kante des r. Ventrikels, also außerhalb des Bereiches des Schußkanals eine Erweichung der Wand mit haemorrhagischer Durchsetzung und Blutdurchbruch vom Ventrikel her.

3. Granatsplittereinschuß lks. vom Schwertfortsatz gegen den linken Leberrand. Splitter liegt zwischen den Darmschlingen gut verklebt. Am Tage nach der Verletzung Herz- und Pulsbeschwerden, am 2. Tag Tod eingetreten. Herzbeutel unversehrt. Mäßige Epikardblutungen der hinteren Herzwand. Querverlaufende Muskelerweichung anstelle der lk. Septumfläche, wo das Reizleitungsbündel hervortritt und in die Trabekel gegen den vorderen Papillarmuskel übergeht.

Als Ursache spricht Dietrich nicht unmittelbare Einwirkung der fortgeleiteten Gewalt auf das Herzgewebe, auch nicht Sprengwirkung an, sondern eine Faserzerreißung durch gewaltsame Kontraktion infolge nervöser Reizung durch die Prellung, wobei also eine Art Gefäßkrise, eine krampfartige Kontraktion und Dilatation in den Vordergrund gestellt wird; es kann dabei auch nur zur diapedetischen Blutung und zur sekundären Muskelstörung infolge des dadurch eintretenden Ernährungsschadens gekommen sein.

Im zweiten Teil wird ein Herzaneurysma nach mittelbarer Verletzung mitgeteilt. Es handelt sich um die Folge einer mehr als 3 Wochen zurückliegenden Granatsplitterverletzung am Brustbein. Sektion ergab auf dem Herzbeutel, 5 cm von der Spitze entfernt, eine 2 M.-Stück-große Granulationsfläche. Im Herzbeutel keine Flüssigkeit. An der Vorderwand des Herzens, nahe der Spitze, rechts von der Coronarfurche Vorragung einer verdünnten Kammerwand-Stelle. Entstanden wohl durch direkten Anprall des vor dem Herzbeutel chirurgisch gefundenen Granatsplitters. Herzerscheinungen hatten nicht bestanden. Die an sich nicht schwere Herzverletzung hatte eine Wandthrombose zur Folge gehabt. Von hier aus kam es zur terminalen Lungenembolie, der der Patient schließlich erlag. Gg. B. Gruber (Mainz).

Schünemann, Heinz: **Beiträge zur Keratitis-Frage.** (Virch.-Arch. **237**, 449, 1922.)

Die Grawitz'sche Schule spricht den Leukocyten einen Anteil an der Rundzellen-Infiltration des entzündeten Gewebes ab, behauptet vielmehr, diese Entzündungszellen würden aus der Grundsubstanz ausgeschmolzen. Schünemann zeigt an der Hornhaut, obwohl sie nach Hans Virchow's Ausführungen nicht als ein günstiges Objekt für derartige Versuche betrachtet werden kann, daß das Studium der Keratitis mit neueren histologischen Methoden (Oxydasereaktion) keine Anhaltspunkte für die Grawitz'schen Anschauungen ergibt. — Die Plasmazellkulturen beweisen nur, daß Gewebszellen unter bestimmten Umständen unabhängig von der leukocytären Infiltration reagieren können und daß ihre Zellen leukocytenähnliche Form anzunehmen vermögen. Auch beim Menschen kann es vorkommen, daß in einer durch Keratitis aus-

gezeichneten Cornea nur autochthone Zellen auftreten. Ausgeschnittene und dann in die Bauchhöhle implantierte Corneae sind nach wenigen Tagen von massenhaften Leukocyten durchsetzt. Formolfixierte Cornea, soweit sie Lücken für das Eindringen des Peritonealsaftes freiläßt, wird ebenfalls von zuwandernden Leukocyten belagert und durchwandert. Gg. B. Gruber (Mainz).

Schierge, M.: **Ueber allgemeines Oedem infolge ausgedehnter Lymphgefäßmetastasen bei Magenkrebs.** (Virch. Arch. **237**, 129, 1922.)

Vollständige Unterbrechung eines Lymphgefäßgebietes macht niemals Oedem, sofern nicht noch andere begünstigende Umstände hinzukommen (Cohnheim). Solche Umstände sind Krebsmetastasierung, Kachexie, Muskelbehinderung, Kreislaufschwäche. Im vorliegenden Fall trat die Krankheit mit zunehmender Schwellung der Beine zuerst in Erscheinung. Nach 4 Monaten auch Arme und Hände geschwollen. Unter Verfall traten Anasarka und Ascites auf. Eine sichere Ursache der Wassersucht wurde klinisch nicht ermittelt. Ursache: Pylorus-Krebs, welcher das Gebiet des Duct. thoracicus und seine Zuflußbahnen scirrhös verlegt hatte. Gg. B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Neumann, Hans Otto: **Experimentelle Untersuchungen über Zelleinwanderungen in tote Hornhäute.** (Virch. Arch. **236**, 45, 1922.)

Grawitz ist als Gegner der Cohnheim'schen Lehre von der Leukocyten-Wanderung aufgetreten. An toten Hornhäuten, welche er in die Bauchhöhle von Kaninchen brachte, sah er nie Entzündungszellen, während er das Auftreten solcher Corneae in vorher weniger intensiv geschädigten (z. B. erhitzten) Zellen damit erklärte, daß diese Hornhäute nicht ganz tot, nicht „lamellentot“ gewesen, wie er sagte, und daß diese Gewebe deshalb autochthon die später dort gesehenen Entzündungszellen bildeten. Neumann hat die Hornhautversuche wiederholt. In Hornhäuten, die er ohne entzündungserregendes Reizmaterial einfach überpflanzt hatte, trat geradezu eine Ueberschwemmung mit polymorphkernigen Zellen auf. War die Hornhaut vorher mit Arg. nitr. geätzt, ergab sich das gleiche Bild. Ueber die Abkunft solcher Zellen ließ ihre dichte, massige Anwesenheit nichts aussagen. Auch nach Erwärmung der Corneae auf 56° vor der Einpflanzung ergab sich solches Resultat. Bei Erwärmung auf 63° und mehr blieb jede Zell-Infiltration aus. Formalinfixierte Hornhäute ließen nach der Einpflanzung die Vorgänge der Organisation durch Bildung von Granulationsgewebe erkennen. Waren vorher noch Aetzungen mit Silbernitrat erfolgt, so wurde richtig gehende Leukocyten-Infiltration erwähnt und zwar dort, wo Spalten und Lücken einen Weg ins Innere der eingepflanzten Hornhaut freiließen. Wo Infiltrationen fehlten, waren die interfibrillären Spalten nicht mehr zu sehen gewesen. Stark erhitzte, ja gekochte, dann künstlich aufgequellte Hornhäute zeigten nach Implanation dementsprechend gute Leukocyteneinwanderung. Grawitz' Schlußfolgerung, daß die Infiltratzellen in den Corneae autochthon entstanden seien, ist also in dieser Allgemeinheit falsch. Es findet eine Leukocytenwanderung statt. Grawitz kam zu dem Fehlschluß, weil er die physikalischen Veränderungen seines Versuchsmaterials nicht berücksichtigt hatte. Gg. B. Gruber (Mainz).

Schmidtmann, M.: **Experimentelle Studien zur Pathogenese der Arteriosklerose.** (Virch. Arch. **237**, 1, 1922.)

Steinbiß hat durch Verfütterung von tierischem Eiweiß bei Kaninchen arteriosklerotische Veränderungen erzeugt. (Virch. Arch. **212**, 152, 1913). von Leersum warf die Frage auf, ob bei solchen Fütterungen nicht Blutdruckänderungen zustande kämen, die eventuell bedeutungsvoll seien. (Pflüger's Arch. **172**, 377, 1911 und Virch. Arch. **217**, 452.) Schmidtmann hat in diesem Sinne experimentiert und konnte mit der Methode von Steinbiß bei genügend langer Anwendung solche Gefäßveränderungen (Aorta) beim Kaninchen erzeugen, welche der menschlichen Arteriosklerose entsprechen. Bei den verschiedenen Versuchstieren sind sie verschieden hochgradig. Bei Fütterung mit Leberpulver unter Beigabe vegetabilischer Kost kam es zu bedeu-

tender Blutdrucksteigerung beim Kaninchen und zwar bis über 30 v. H. des normalen Blutdruckes. Die Schwere des morphologischen Effektes ging parallel der Blutdrucksteigerung. Mit Muskelpulver ließ sich der gleiche Zustand nicht erreichen, dagegen durch Cholesterinverfütterung. Ob eine Blutdruckerhöhung ohne Cholesterinaemie auch Arteriosklerose macht, ist noch ungewiß. Mit Adrenalin ließen sich nur vorübergehende starke Blutdruckerhöhungen machen. Ob sich bei starkem Effekt solcher Versuche auch Nierenveränderungen erzielen lassen, konnte bisher noch nicht mit Sicherheit ermittelt werden. Gg. B. Gruber (Mainz).

III. Klinik.

a) Herz.

Curschmann, Hans (Med. Klin. Rostock): **Ueber Endokarditis chronica (lenta).** (Münch. med. Woch. 69, 419, 1922.)

Die Endokarditis hat in den letzten Jahren zweifellos zugenommen. 1921 allein 12 Fälle in der Rostocker Klinik. 5 davon hatten in der Anamnese Gelenkrheumatismus. Kombinierte Herzklappenfehler mit Mehrbeteiligung der Aorta überwiegen, nur in 3 Fällen schien ein reiner Mitralfehler vorzuliegen.

Gröbere Gefäßerkrankungen wurden nicht beobachtet.

Es bestanden meist subjektive Herzbeschwerden mannigfacher Art, aber nur selten objektive Störungen im Sinne einer Dekompensation. Anaemie „gehört zum Bilde des entwickelten Leidens und bestimmt den äußern Habitus des Kranken". Verminderung des Färbeindex, der Erythrocythenzahl, mäßige Anisocytose und Polychromasie, niemals Megaloblasten. Selten Hyperleukocytose.

Nur einmal von den 12 Fällen wurde Streptokokkus viridans gefunden, 5mal haemolytische Streptokokken, 2mal ein dem Pneumokokkus nahestehender Bazillus, 3mal war das Blut trotz wiederholter Untersuchung stets steril.

In den meisten Fällen fand sich Milztumor. Das wichtigste Herdsymptom ist die haemorrhagische Nephritis. Meist war die Albuminurie gering, Cylinder waren selten, im Sediment überwogen die Erythrocyten. Urinmenge, Konzentrationsfähigkeit, Verdünnungsvermögen des Urins normal; Erhöhung des Rest-N, Blutdrucksteigerung, Reflexsteigerungen, Babinski fehlten stets. Nur selten Blutungen in Haut- und Schleimhäuten. Als Infektionsursache wurden 6mal ausgesprochene chronische Tonsillitiden angesprochen; Nebenhöhleneiterungen, kariöse Zähne, Gonorrhoe, chronische Prostatitis wurden nicht gefunden.

Vorwiegend wird das männliche Geschlecht befallen und zwar im mittleren, jugendlichen Alter.

Endokarditis lenta kann verdeckt werden unter den Symptomen einer schweren essentiellen Anaemie, Lungenphthise usw.

Therapeutisch haben Serum-, Vaccine-, Proteinkörperbehandlung, wie auch alle Pharmaka in Stich gelassen.

Ob die totale Ausschälung der Tonsillen nützt, ist noch nicht sichergestellt. Es wird über 2 Fälle mit ungünstigem Verlauf berichtet.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Christian und Frik (Berlin): **Röntgenbefund bei chronischem partiellem Herzaneurysma.** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 12, 582.)

Die Diagnose intra vitam ist auch röntgenologisch unsicher. An vorliegender Skizze zeigt der obere Teil des stark nach links ausladenden Ventrikelbogens eine stark pulsierende Vorwölbung, welche noch unter dem festen Angelpunkt der alternierenden Pulsationswelle lag und als partielles Aneurysma gedeutet wurde. Das autoptisch festgestellte Aneurysma lag jedoch an der Vorderwand und war im Röntgenschattenbilde nicht zu erfassen. Die sichtbar pulsierende Vorwölbung war durch eine umschriebene Hypertrophie an der Aortenausflußbahn verursacht. H. Sachs (Berlin).

Starling, H. J.: **Heart block influenced by the vagus.** (Herzblock vom Vagus beeinflußt.) (Heart 8, 31, 1921.)

Es wird die Krankheitsgeschichte eines Falles (mit Kurvenbildern) gegeben, der anfangs gelegentlich Ventrikelstillstände von mehreren Sekunden Dauer bei unveränderter Vorhofstätigkeit zeigte. Diese Ventrikelstillstände waren von Bewußtseinsstörungen oder Krämpfen begleitet. Nach Atropininjektionen schwanden die Ventrikelsystolenausfälle. Schließlich trat beim Patienten eine komplette Dissoziation (complete heart block) ein, die auf Atropin nicht verschwand. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Feil, H. S. und Gilder, M. D. D.: **The Regularity of simple paroxysmal Tachycardia.** (Die Regelmäßigkeit einfacher paroxysmaler Tachykardien.) (Heart 8, 1, 1921.)

Im Anschluß an Untersuchungen von Lewis bei Vorhofsflattern stellten die Autoren bei 11 Fällen von paroxysmaler Tachykardie beim Menschen (teils aurikulärer, teils atrio-ventrikulärer, in einem Fall vielleicht (?) ventrikulärer) fest, daß die Herztätigkeit auffallend regelmäßig war. Die größten Unterschiede in der Dauer einer Herzperiode beim gleichen Patienten betrugen selten mehr als 0,01 Sekunden. Die Frequenz schwankte in den einzelnen beschriebenen Fällen zwischen 129 und 214.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Barr, James (Liverpool): **The relation of the peripheral circulation to diseases of the heart.** (New York medical Journal **115**, No. 4.)

Das Herz in seiner großen Fähigkeit, sich erhöhten Arbeitsforderungen anzupassen, ist in seiner Tätigkeit von den peripheren Gefäßen abhängig. Von wenigen Schädigungen abgesehen, die unmittelbar am Herzmuskel angreifen, liegen die Ursachen für chronische Herzfehler vielfach in Erkrankungen der peripheren Gefäße. Die Behandlung eines Herzfehlers soll mit gleichzeitiger Behandlung der Gefäße einhergehen.

Schelenz (Trebschen).

Russell-Wells, Sydney (London): **The facies in Mitral stenosis and Aortic regurgitation.** (New York medical Journal **115**, No. 4.)

Verf. weist darauf hin, daß man manche Herzfehler am Gesicht erkennen kann. Bei der kompensierten Mitralinsuffizienz sind Lippen und Schleimhäute kirschrot, die Wangen bläulich, die kleinen Venen im Gesicht oft etwas erweitert. Dyspnoe kann leicht mit geringer Anstrengung erzielt werden. Im Gegensatz dazu ist bei Aorteninsuffizienz keine Cyanose vorhanden. Das Gesicht ist blaß, gelblich, Lippen und Schleimhäute sind rot. Dyspnoe besteht nicht. Als Erklärung für diese Erscheinungen ist anzunehmen, daß das Blut bei der Mitralstenose das Bestreben hat, in den kleinen Venen sich zu stauen, dadurch im ganzen venöser ist. Die Zirkulation hat das Bestreben, sich zu verlangsamen. Im Gegensatz dazu ist das Blut bei der Aorteninsuffizienz arterieller als normal, der Umlauf ist beschleunigt. Das Blut sammelt sich mehr in dem Arteriensystem. Schelenz (Trebschen).

Allbutt, Clifford (London): **A discussion of Angina pectoris.** (New York medical Journal **115**, No. 4.)

Verfasser bringt für seine Ansicht, daß die angina pectoris nicht auf einer Erkrankung des Herzens beruhe, sondern durch eine Aortitis bedingt sei, neue Belege. Er erwähnt Fälle einer akuten Aortitis nach Grippe, die alle Erscheinungen von angina pectoris boten, nach einiger Zeit wieder verschwanden. Schelenz (Trebschen).

Richardson, Henry B. (New York): **Auriculoventricularrhythm and Digitalis.** (Archives of internal medicine **29**, No. 2.)

Klinisch, am Elektrokardiographen und auf dem Sektionstisch kontrollierter Fall einer Mitralinsuffizienz, bei dem infolge Digitalisbehandlung Vorhofkammerrhythmus entstanden war. Schelenz (Trebschen).

b) Gefässe.

Hirose, K.: **The blood pressure in amyloid disease of the kidney.** (Bulletin of the John Hopkins Hospital **29**, Nr. 330.)

In 59 Fällen von Amyloid der Niere fand sich gleichzeitig eine chronische Nephritis, ohne daß mit Sicherheit zu entscheiden war, ob die Nephritis dem Amyloid vorhergegangen oder die Entwicklung gleichzeitig eingetreten war. In 15 Fällen wurde der Blutdruck gleichzeitig untersucht und dabei festgestellt, daß mit Ausnahme eines Falles der Blutdruck normal war. Von der Gesamtzahl der Fälle hatten 10 eine Herzhypertrophie, davon keiner eine Blutdruckerhöhung. Es wird daraus geschlossen, daß die Amyloidentartung einen blutdrucksenkenden Einfluß ausübt. Schelenz (Trebschen).

Wallace, B. und Pellini, E. J. (New York): **Capillary poisons and Acidosis.** (Archives of internal medicine 28, Nr. 6.)

Alle Gifte, die einen merklichen Einfluß auf die Kapillaren ausüben, rufen auch eine deutliche Acidose hervor. Hierzu gehören das Diphtherietoxin, Uran und Cantharidin. Eine Kapillarwirkung muß man zur Erklärung der Acidose bei akuten Infektionserkrankungen und bei anderen klinischen Bildern annehmen. Schelenz (Trebschen).

Arcangeli: **Ueber die Lehre von der Cyanose.** (Le malattie di cuore 1921, Nr. 2 bis 3.)

Der Verf. kommt auf seine schon vor längerer Zeit veröffentlichten Forschungsergebnisse betr. den Mechanismus der Cyanose zurück und stützt sich auf neuere von amerikanischen Forschern gemachten Beobachtungen, die die Richtigkeit seiner Ansichten beweisen. Die Hauptursache der Cyanose bei angeborenen Herzfehlern und anderen Herz- u. Lungenkrankheiten bildet die Verminderung der Oxydation des Blutes in den Lungen; eine weitere Ursache sind Kompensationsvorgänge, wie die Erweiterung der Hautgefäße, die Plethora und Polyglobulie. Die sogenannte Kapillarstauung bei Kranken ohne Herzdekompensation beruht nicht auf Druckvermehrung in den großen Venen, sondern auf Vergrößerung der absoluten und relativen Blutmenge im großen Kreislauf, auf Polyglobulie, und mehr noch auf der aktiven Erweiterung der Hautgefäße, die, anfänglich vasomotorisch ausgelöst, in der Folge zum Dauerzustand wird. Diese Umstände befördern den Gasaustausch und speziell die Zirkulation in der Haut. Gerade die Erhöhung dieser Hautzirkulation dient zur Kompensierung der Lungeninsuffizienz. Da die cyanotische Verfärbung der Haut und der Schleimhäute der Verminderung der Menge des Hämoglobins des Blutes der Kapillaren, der kleinen Venen der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, ferner der Blutmenge, der Weite und Füllung des Gesamtgefäßlumens proportional ist, folgt daraus, daß Plethora, Polyglobulie, Cyanose der Hautvenen als sekundäre Faktoren in Betracht kommen. Bei der Herzdekompensation tritt zu diesen Faktoren die Druckvermehrung in den großen Venen infolge der Verlangsamung des kapillaren und venösen Blutstromes. C. Gamna-Turin (übersetzt von Lewinsohn-Mannheim).

Schrader, R. (Frankfurt a./M.. Klinik Stephan): **Ueber Veränderungen im Verhalten der Dichte der Kapillarwandung und deren Nachweis durch das Endothelsymptom.** (Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 34, H. 2.)

Bestimmte Gifte (Grippetoxin, Salvarsan, Spirochätenstoffwechseltoxine, Chloroform, Anaphylatoxin u. a.) wirken elektiv schädigend auf den Endothelapparat im Sinne einer Veränderung der Zellstruktur.

Bei Störungen im endokrinen Gleichgewicht (Menstruation, Basedow, Klimakterium u. a.) kommt es sekundär — über die Milz — zu beträchtlichen Schwankungen im Tonus der Endothelzellen.

Als Zentralstelle dieser endokrin bedingten Veränderungen am Endothel muß die Milz angesehen werden, wie sich experimentell nachweisen läßt.

Wir besitzen im E. s. eine Möglichkeit, uns derartige toxische oder endokrin bedingte Veränderungen am Endothelapparat sichtbar zu machen. Die bei beiden Prozessen entstehende Vermehrung der Durchlässigkeit der Kapillarwände hat bei Stauung des venösen Kreislaufes einen Durchtritt von Blutelementen zur Folge. J. Neumann (Hamburg).

Kylin, E. (Göteborg): **Hypertonie und Zuckerkrankheit.** Vorläufige Mitteilung (Z. f. i. M. 1921, Nr. 45.)

Bei Diabetikern über 40 Jahre ist in 45 v. H. Hypertonie vorhanden. Zu-

weilen findet man auch bei Hypertonikern ohne Diabetes verminderte Toleranz für Kohlehydrate. Bei 16 Fällen von Hypertonie mit und ohne Diabetes wurde 14 mal Lymphocytose festgestellt.

Lymphocytose, fehlende Toleranz für Kohlehydrate und Vasolabilität mit Neigung zu Blutdrucksteigerung scheinen sich zu folgen. Es liegt daher die Vermutung nahe, daß alle diese Symptome die Folge eines und desselben noch nicht genügend bekannten Krankheitsprozesses sind.

J. Neumann (Hamburg).

Schiff (Berlin): **Die asthenische Gefäßreaktion als konstitutionelles Stigma bei Kindern.** (Med. Kl. 18, 201, 1922.)

Als asthenische Gefäßreaktion wird das refraktäre Verhalten gegenüber der Wirkung des Adrenalins bei Kindern, die sich durch besondere Blässe und einen kleinen, schlechtgefüllten Puls auszeichnen, bezeichnet. Diese asthenische Gefäßreaktion ist als der funktionelle Ausdruck einer konstitutionell bedingten Organminderwertigkeit aufzufassen. v. Lamezan (Plauen).

Suchy (Wien): **Uebermäßiger Nikotingenuß als Ursache einer allgemeinen Endoarteriitis.** (Med. Kl. **18,** 208, 1922)

Auf die Bedeutung des Nikotinmißbrauches als Ursache der Endarteriitis wird durch Beschreibung eines Falles hingewiesen, bei dem sich eine Erkrankung nicht nur der peripheren Gefäße, sondern auch der zentralen Hirngefäße und der Kranzgefäße nachweisen ließ. Der 50jährige Mann starb an einer Apoplexie, nachdem er schon 3 Monate vorher an Beschwerden litt, die an intermittierendes Hinken erinnerten. v. Lamezan (Plauen).

IV. Methodik.

Contantin et Soula: **Sur les variations respiratoires de la pression artérielle.** (Presse méd. **30,** 123, 1922.)

An der Pulskurve der Radialis lassen sich die respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes feststellen. Komprimiert man den Arm durch eine Manschette, so verschwinden diese respiratorischen Schwankungen auch nach Verschwinden des Radialpulses nicht. Es fließt also auch bei Komprimierung der Arterie über den Maximaldruck hinaus noch Blut in das Gefäß. Der wahre Druck ist also höher, als der mit den üblichen Methoden festgestellte.

Jenny (Aarau).

Bishop, Louis, Faugeres (New York): **The Place of Electrocardiography.** (New York medical Journal, **115,** No. 2.)

Kurzer Hinweis auf die Stellung des Elektrokardiogramms in der Herzdiagnostik. Ohne klinisches und röntgenologisches Gesamtbild soll es nicht verwertet werden. Schelenz (Trebschen).

Laqueur (Berlin): **Ueber Galvanopalpation.** (Med. Kl. **18,** 302, 1922.)

Untersuchungen über die diagnostische Brauchbarkeit der von Kahane angegebenen Galvanopalpation bestätigen im allgemeinen die Angaben dieses Autors. Auch die für luetische und arteriosklerotische Aortitis von Kahane als typisch beschriebene Reaktion an der Ansatzstelle der 2. linken Rippe am Sternum und deren Umgebung konnte bestätigt werden.

v. Lamezan (Plauen).

Hediger (Zürich): **Experimentelle Studien zur Volumbolometrie.** (D. Arch. f. kl. Med. **138,** 58, 1922.)

Mittels eines sinnreichen Modells, in dem die herzsystolische Strombeförderung nachgeahmt wird und das mit einem Volumbolometer in Verbindung steht, wurden die Ergebnisse der Volumbolometrie nachgeprüft. Als wichtigstes Ergebnis dieser Untersuchungen zeigt sich, daß die mit der Volumbolometrie erhaltenen Werte nicht mit dem unter der Manschette hindurchfließenden Stromvolumen identifiziert werden dürfen, da nicht das Stromvolumen, sondern die Volumschwankungen der unter Druck befindlichen Arterie gemessen werden. Die Bedeutung der Volumbolometrie beruht aber auch

nicht in der Erfassung einer absoluten Größe, sondern in der Möglichkeit, mit großer Empfindlichkeit auf andere Weise nicht meßbare Aenderungen in der Zirkulation zahlenmäßig zum Ausdruck zu bringen.

v. Lamezan (Plauen).

Hediger (Zürich): **Ein Volumbolograph.** (D. Arch. f. kl. Med. **138**, 71, 1922)

Beschreibung eines Apparates (Volumbolograph) zur graphischen Darstellung der volumbolometrischen Messungen. v. Lamezan (Plauen).

V. Therapie.

Engelen, P. (Düsseldorf): **Einfluß des Alkohols auf Herzarrhythmieen.** Vorläufige Mitteilung. (Z f. i. Med. 1921, Nr. 44.)

In einem Falle von starker Arrhythmie bei einem 23jährigen Manne mit Mitralinsuffizienz, Gelenkrheumatismus, frischer Myokarditis und Kompensationsstörung trat 5 Minuten nach Aufnahme von 20 ccm Alkohol in 50 v. H. starker Verdünnung mit indifferentem Geschmackscorrigens Regelmäßigkeit des Pulses ein. Der Alkohol ist also imstande, aus dem Ablauf der Herzrevolution abnorme Reize auszuschalten. J. Neumann (Hamburg).

Brunn, F. (Propaedeut. Klin. der deutschen Univers. Prag): **Zur Wirkung des Novasurols als Diuretikum.** (M. med. W. **68**, 1554, 1921.)

Das Novasurol hat auch bei Gesunden eine ganz gewaltige Wirkung auf die Diurese, die sich sowohl in einer starken Mehrausscheidung von Wasser als auch von NaCl äußert.

Bei 6 Aortenfehlern auf luetischer Basis mit schwerer Dekompensation zeigte sich stets ausgezeichneter Erfolg, einmal eine Tagesdiurese von 8 l mit Ausscheidung von 35 g NaCl. Auch bei Mitralfehlern ohne Lues trat starke Entwässerung nach Novasurol ein. Gänzlich versagte es neben Theophyllin, Strophantin, Thyreoidea etc. bei einer hochgradigen Oedematose infolge Degeneration des Herzmuskels, die durch Autopsie bestätigt wurde.

Von Interesse ist ein Fall von luetischem Aortenfehler, der innerhalb eines halben Jahres 23 Injektionen von je 2 ccm Novasurol erhielt und bei der Sektion histologisch völlig intakte Nieren zeigte.

Kontraindiziert ist Novasurol bei jeder Enteritis auch leichten Grades, da in solchen Fällen arge Verschlimmerungen auftraten.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Wandel (Med. Gesellsch. zu Leipzig): **Ueber Zuckerbehandlung von Herzleiden.** (Nach Münch. med. Woch. **69**, 488, 1922.)

Intravenöse Injektionen hypertonischer Traubenzuckerlösung bewirken in einigen Fällen, daß das gegen Digitalis unempfindlich gewordene Herz wieder auf dieses Mittel anspricht. Besonders guter Erfolg wurde bei einigen Fällen von Angina pectoris beobachtet. Reizleitungsstörungen werden zwar nicht beseitigt, aber günstig beeinflußt. Lungenödem ging mehrfach sofort zurück. Besonders wirksam erwies sich Glykose in Verbindung mit anderen spezifischen Herzmitteln. Das von Büdingen aufgestellte Krankheitsbild der Kardiodystrophie konnte jedoch nicht bestätigt werden.

Diskussion: Rolly bestreitet auf Grund seiner Untersuchungen ebenfalls die Existenz eines Krankheitsbildes, wie es Büdingen als Kardiodystrophia hypoglykaemika beschrieben. Eine von Herzkrankheiten abhängige Hypoglykaemie gibt es nicht.

Auch die Behauptung Büdingens, daß nach intravenöser Zufuhr von Traubenzucker eine dauernde Hyperglykaemie einträte, ist falsch. Die Hyperglykaemie verschwindet vielmehr schon eine halbe Stunde nach der Injektion wieder.

Sodann ist durch nichts bewiesen, „ob und wieviel Traubenzucker als Glykogen sich im Herzen nach Traubenzuckerinjektion ablagert, ob die kranke Herzmuskulatur abnorm wenig Glykogen enthält, ob der Glykogengehalt in erster Linie für die Funktion des Herzens ausschlaggebend ist, ob durch einen

eventuell erhöhten Glykogengehalt der Herzmuskulatur krankhafte Prozesse der letzteren gebessert werden usw."

„Bei einer solchen Sachlage muß es eigentlich wundernehmen, wenn trotzdem Glykoseeinspritzungen bei kranken Herzen empfohlen und noch dazu Erfolge dabei konstatiert werden".

Da R. die Traubenzuckertherapie theoretisch nicht als begründet ansehen kann und auch klinisch keine Erfolge gesehen hat, so kommt er zu dem Schluß, daß die in der Literatur mitgeteilten günstigen Resultate zum größten Teil auf Suggestion beruhen.

Wandel bekämpft diese Ansicht, ohne wesentlich Neues vorzubringen.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Lian et Robin: **Traitement de l'arythmie complète par le sulfate de quinidine.** (Soc. méd. hôp. Paris, 23. Dez. 1921. Ref. Presse méd. **29**, 1035, 1921.)

Bericht über vier Fälle von Arythmia perpetua, welche mit Chinidin (2—6mal 0,2 pro die) behandelt wurden. 3 Erfolge, 1 Mißerfolg.

Jenny (Aarau) nach P.-L. Marie.

Gaudier, Minet, Swynghedauw et Legrand (Lille): **Sympathicectomie pour syndrome aortite-névralgie faciale.** (Réun. méd.-chirurg. hôp. Lille. 16. Jan. 1922. Ref. Presse méd. **30**, 66, 1922.)

Bei einem Patienten mit Trigeminusneuralgie und chronischer Aortitis (Systol. Geräusch über der Aorta, Dilatation der Aorta im Röntgenbild) wurde die Resektion des Halssympathicus nach Jonescu auf einer Seite ausgeführt. Daraufhin verschwand das Aortengeräusch und verkleinerte sich laut Röntgenbild die Aorta. Da die Neuralgie jedoch rezidivierte, wurde auf der anderen Seite dieselbe Operation auch ausgeführt, angeblich mit vollem Erfolg. Beobachtungszeit jedoch erst einige Wochen. Als Ursache der Trigeminusneuralgie wird in diesem Falle Arteriitis der Hirnarterien angenommen, deshalb Beeinflussung durch Sympathicectomie.

Jenny (Aarau) nach Minet.

Leo (Bonn): **Ueber Kampfersol, p-Diketokamphan und p-Oxykampfer.** (D. med. W. **48**, 378, 1922.)

Pharmakologische Untersuchungen der 3 genannten Kampferpräparate haben ergeben, daß das p Diketokamphan und der p-Oxykampfer das Kampfersol und auch alle übrigen Kampferpräparate an Kampferwirkung übertreffen. Dem p-Oxykampfer wird aber vor allen Kampferpräparaten der Vorzug gegeben, da er die Kampferwirkung besonders stark hervorruft insbesondere auf das geschwächte Herz, ohne daß dabei die toxische Wirkung des Kampfers zutage trat.

v. Lamezan (Plauen).

Gluck, Th (Berlin): **Ueber Arteriotomie.** (M. med. W. **69**, 53, 1922.

Der Autor empfiehlt für die Fälle von Ueberlastung des rechten Herzens, bei denen die Venaesektio keinen Erfolg hat oder nur wenige Tropfen Blut liefert, dringend die Arteriotomie an der Cubitalis, Radialis oder Temporalis und berichtet über lebensrettende Erfolge dieses Eingriffs.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Burwinkel, O. (Bad Nauheim: **Ueber Novasurol.** (M. m. W. **69**, 202, 1922):

Mitteilung zweier Fälle, bei denen nach Injektion von N. Schüttelfrost und Fieber, Ischurie, Stuhldrang auftraten. Schnelles Aufhören dieser Nebenwirkungen, in dem einen Fall sofort nach Einsetzen der Harnflut, im andern nach 24 Stunden. Die diuretische Wirkung von N. ist dann am ausgesprochendsten, wenn die Urinabsonderung auch noch durch Digitalis und die Theobrominpräparate einigermaßen zu beeinflussen ist. Während der Novasuroldiurese sind Bettruhe und Milchdiät indiziert.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. Juli 1922 Nr. 14

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis vierteljährlich Mk. 50.—.

(Aus der II. Abt. des Krankenhauses Sabbatsberg, Stockholm, Chefarzt Med.-Dr. I. Hedenius.)

Zur Frage des Myxödemherzens.

Von
Sven Zandrén (Assistenzarzt). Mit 2 Abbildungen.

Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei hyperthyreotischen Krankheitszuständen, wo die Herzsymptome seit langem wohl bekannt sind und genau studiert wurden, ist die Frage des cardiovaskulären Symptomenkomplexes bei Hypo- und Athyreosen nur wenig beachtet worden. In den Beschreibungen über das Myxödem, welche sich in den größeren Handbüchern und Monographien vorfinden, wird das Vorkommen von träger Zirkulation, eines langsamen, weichen Pulses und einer leicht eintretenden Dyspnoe besprochen, aber diese nur wenig hervortretenden Zirkulationsstörungen werden nur flüchtig und nebenbei erwähnt. Geht man die Kasuistik über Myxödemfälle, z. B. bei Josefson[1]) durch, so findet man in der Regel in den anamnestischen Angaben, daß der Patient über leicht eintretende Atemnot klagt, und daß er in Ausnahmefällen auch eine Neigung zu Ödemen in den unteren Extremitäten hat. Ein Versuch, mit den modernen Hilfsmitteln der Herzuntersuchung (Röntgen, Elektrokardiogramm) eine Erklärung für diese Symptome zu finden, ist, wie mir scheint, früher nicht gemacht worden. Die Auskultation und die Perkussion des Herzens ergeben in diesen Fällen wie bekannt ein negatives Resultat.

Daß Erscheinungen von Seiten des Herzens in Übereinstimmung mit den Verhältnissen beim Morbus Basedowii das am meisten hervortretende und hauptsächliche Symptom einer Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion sein können, während die übrigen Myxödemsymptome gänzlich in den Hintergrund treten, ist eine Erfahrung, welche, wie ich glaube, bisher völlig neu ist.

---

[1]) Josefson: Om endacrina skelett — och utvecklingsrubbninger (Stockholm 1915.)

In seiner i. J. 1917 erschienenen Arbeit „Zur Pathologie und Therapie des menschlischen Ödems" beschrieb Eppinger[2]) u. a. zwei Fälle von sog. Myodegeneratio cordis. Er fand, daß bei diesen eigentümlichen Formen der Herzinsuffizienz, welche bis dahin weder von den Klinikern, noch von den Pathologen erklärt werden konnten, gewisse hypothyreotische Züge vorkommen, und vor allem, daß er in diesen Fällen, welche allen Herztonicis und Diureticis trotzten, mit Thyreoideatabletten einen ausgezeichneten therapeutischen Effekt erzielte. Durch diese Resultate ermuntert, wandte Eppinger Thyreoidea bei einigen anderen Ödemformen an und sah bei gewissen Fällen von Nephrosen und inkompensierten Herzfehlern einen günstigen Effekt. Bei der theoretischen Erklärung geht Eppinger von den verschiedenen Neigungen zu Ödem aus. Er erinnert an den Unterschied zwischen der dünnen Basedowhaut und der dicken Myxödemhaut und sucht durch eine Reihe von Tierexperimenten die Rolle des Thyreoidins für die Entstehung von Ödemen nachzuweisen. Die Resultate seiner Experimente faßt er zu einer neuen Ödemtheorie zusammen, die einen Ausbau der Theorie Ashers[3]) darstellt. Sie besagt, daß Salze und Wasser durch das Vorhandensein von kolloiden Eiweißstoffen in den Zelllücken daselbst zurückgehalten werden. Eine Verringerung der Thyreoideafunktion soll nach Eppinger die Verbrennung dieser Albumine verzögern und dadurch die Passage der Salze und des Wassers aus den Geweben in die Blutbahn erschweren. Das Bestreben Eppinger's, seine therapeutischen Resultate so zu generalisieren, daß sie die ganze Ödemlehre umfassen, hat indessen zur Folge, daß er vergißt, auf die Frage einzugehen, welche Bedeutung dem Zustande des Herzmuskels bei Fällen von Myodegeneratio cordis zukommt. Beim Durchlesen der Krankengeschichten finden wir wohl, daß die Herzbreite in beiden Fällen bedeutend vermehrt war und daß die Herzsilhouette im Laufe der Behandlung mit Schilddrüsentabletten kleiner wurde; auch wird erwähnt, daß die Pathologen in diesen Fällen seit jeher ein schlaffes dilatiertes Herz mit einer eigentümlichen Degeneration des Herzparenchyms gefunden haben. Bei der Diskussion der Wirkungsweise der Thyreoidea in diesen Fällen werden jedoch diese kardialen Momente ausgeschlossen, und nach Eppinger's Ansicht wirkt das Thyreoidin genau so wie ein Diureticum, welches seinen Angriffspunkt extrarenal in den Geweben des Körpers hat.

Ohne die oben zitierte Arbeit Eppinger's zu erwähnen, hat Zondek[4]) in drei Aufsätzen aus den Jahren 1918 und 1920 einige Fälle von Inkompensation des Herzens beschrieben, welche seiner Auffassung nach durch eine Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion verursacht waren. Die Patienten klagten über Atemnot und Herzklopfen. Bei der objektiven Untersuchung fand man geringes Ödem, eine Dilatation des Herzens nach beiden Seiten hin und eine charakteristische Veränderung des Elektrokardiogramms, indem die P-Zacke fehlte oder nur schwach angedeutet und die T-Zacke ungewöhnlich niedrig war. Da man die Dilatation des

[2]) H. Eppinger: Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems. (Berlin 1917.)

[3]) Asher: Der physikalische Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben. (Jena 1909.)

[4]) H. Zondek: Das Myxödemherz. (M. m. W. 1918, Nr. 43; idem 1919, Nr. 25.) Herz und innere Sekretion. (Z. f. kl. Med. 1920, H. 3 und 4, S. 171.)

Herzens nicht erklären konnte und da die Patienten bei näherer Beobachtung eine Anzahl hypothyreotischer Symptome aufwiesen, wurde eine Schilddrüsenbehandlung versucht. Das Resultat war ausgezeichnet. Die subjektiven Symptome besserten sich nach kurzer Zeit; die Dilatation des Herzens ging zurück und das Elektrokardiogramm zeigte nach einer mehrere Wochen durchgeführten Thyreoideabehandlung ein normales Aussehen. Zondek ist der Auffassung, daß diese Formen von Inkompensation des Herzens auf einer Herabsetzung des Herzmuskeltonus beruhen, die durch eine Verringerung der Schilddrüsenfunktion verursacht wurde, und schlägt die Bezeichnung Myxödemherz vor. Auch Assmann[5]) hat einen ähnlichen Fall beschrieben.

Wenn man die Darstellung Zondek's liest, so fragt man sich, ob diese Fälle von Myxödemherz nicht frühe Stadien von demselben Typus sind wie jene, die Eppinger unter der Bezeichnung Myodegeneratio cordis beschrieben hat und ob Eppinger's Erklärung der Wirkungsweise der Schilddrüse nicht einseitig ist. Um einige weitere Beispiele für den außerordentlichen Effekt der Schilddrüsenbehandlung bei hierher gehörenden Fällen von Dekompensation des Herzens zu geben und in der Absicht, die theoretische Frage der Wirkungsweise der Thyreoidea etwas eingehender zu diskutieren, will ich hier über zwei ähnliche Fälle von Herzinsuffizienz berichten.

F. R., 60 Jahre alt, Gärtner.

War in den Entwicklungsjahren gesund. Alkoholmißbrauch wird geleugnet, ebenso eine luetische Infektion; hat keine Polyarthritis gehabt; litt seit ungefähr 10 Jahren an Atembeschwerden und bekam bei der geringsten körperlichen Anstrengung leicht Atemnot. Während der letzten 3 Jahre wurde er immer schwerfälliger und unbeweglicher, besonders in den unteren Extremitäten; sein Bauch nahm an Umfang zu und wurde hart und steif wie ein Panzer; vor drei Jahren wog er ungefähr 80 kg; die Atemnot nahm während des letzten halben Jahres immer mehr zu; der Patient konnte nicht im Bette liegen, sondern saß Tag und Nacht unbeweglich in einem Lehnstuhl; er hustete mit spärlichem Expektorat; fühlte sich müde und kraftlos und hatte schlechten Appetit. Er hatte beobachtet, daß er nicht schwitze; in den kolossal verdickten unteren Extremitäten empfand er ständig Kälte. Soll vor drei Jahren eine Periode mit starkem Durst und großen Urinmengen durchgemacht haben; er gibt spontan an, daß er zu dieser Zeit eine Struma hatte. Vor einem halben Jahre hatte er die gleichen Symptome; damals wurde Zucker im Urin nachgewiesen, weshalb dem Patienten vom Arzte eine Diät für Zuckerkranke verordnet wurde. Sein Herzleiden wurde von einem Herzspezialisten mit Diureticis behandelt und er bekam bis in den letzten Tagen große Mengen Digitalis. Am 23. IX. 1920 wurde er in die interne Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg aufgenommen.

Status am 23. Sept. 1920. Allgemeinzustand stark beeinträchtigt. Hochgradige Dyspnoe. Nimmt im Bette eine halbliegende Stellung mit hochgelagertem Oberkörper ein. Die Gesichtshaut und die Schleimhäute cyanotisch; die unteren Extremitäten stark ödematös; das Oedem fühlt sich fest an; doch bleiben deutliche und tiefe Fingerabdrücke bestehen. Die Oberhaut an den Beinen dick und schuppend; sie kann nicht in Falten aufgehoben werden und fühlt sich kalt und trocken an. An der Rückseite des Rumpfes und an den Seitenpartien ebenfalls bedeutende Oedeme. Der Hals relativ schmal, die Glandula thyreoidea nur sehr schwach palpabel. Körpergewicht 119,3 kg. Keine psychischen Störungen; kein Haarausfall; die Stimme nicht verändert.

Herz: Ictus schwach palpabel im 5. Interstitium, 13 cm von der Mittellinie. Weiteste Perkussionsgrenze nach rechts 4 cm, nach links 14 cm. Herztöne dumpf und undeutlich; kein sicheres Geräusch. Puls regelmäßig, klein

[5]) H. Assmann: Das Myxödemherz. (M. m. W. 1919, Nr. 1, S. 9.)

und weich, 120 Schläge pr. Minute. Periphere Arterien nicht besonders rigide. Blutdruck 140—95 mm Hg.

L u n g e n: Kurzer Perkussionsschall unterhalb des Angulus scapulae auf beiden Seiten; über beiden Lungen verstreute Rhonchi.

B a u c h stark aufgetrieben, mißt 133 cm im Umfang; Flankendämpfung; deutlicher Wellenschlag; die Bauchwand hart und unnachgiebig; Leber und Milz nicht palpabel.

U r i n: Farbe dunkelbraun; sp. Gew. 1,030; Alb. in Spuren; kein Zucker. Das Sediment ohne pathologische Beimengungen. Kochsalzausscheidung 8,8 ‰. Reststickstoff im Blute 27 mg %. Blutzucker, nach Bangs Methode bestimmt (Mittelwert von 3 miteinander übereinstimmenden Resultaten) 0,201 mg %.

Wegen des sehr schlechten Allgemeinzustandes des Patienten wurde am Aufnahmstage eine Venenpunktion vorgenommen, 400 cm³ Blut entleert und darauf 1 cm³ Digalen intravenös injiciert.

V e r l a u f: 24. 12. Es wurde mit der Thyreoideabehandlung begonnen, 0,30 × 2; da der Patient auch an den Tagen vor der Aufnahme Digitalis bekommen hatte, so wurde schon am Tage nach der Aufnahme mit dem Digitalis ausgesetzt.

26. IX. Laparocentese und Entleerung von 4 Litern klaren Exsudats.

27. IX. Thyreoideatabletten 0,30 × 3.

4. X. Unter ausschließlicher Schilddrüsenbehandlung hat der Pat. 12 kg an Gewicht verloren; sein subjektives Befinden ist bedeutend besser; die Haut an den unteren Extremitäten ist jetzt warm; schwitzt stark; auch die Pulsfrequenz hat abgenommen. Urin: 0 Alb.

9. X Ein paar Tage Diarrhoe; die Verabreichung von Thyreoidea wird auf 0,30 × 2 herabgesetzt.

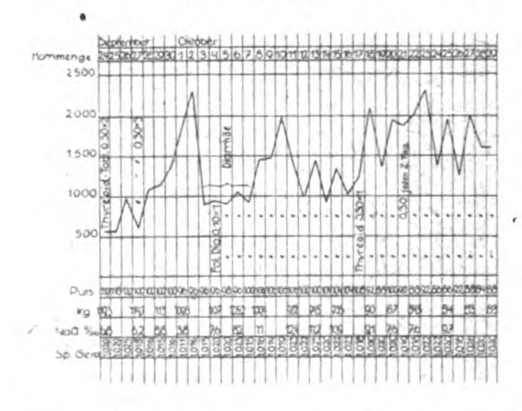
15. X. Die Besserung schreitet fort; Bauchumfang 121 cm.

17. X. Schilddrüsentabletten 0,30 × 1. Blutzucker: 0,136 mg %.

25. X. Wesentliche Besserung; geht herum; schläft nachts ohne Rückenstütze; die Oedeme nahezu verschwunden; Bauchumfang 104 cm.

H e r z: Perkussionsgrenze nach rechts 3½ cm, nach links 11 cm. Töne rein. Blutdruck 135—85 mm Hg. Lungen: 0. 0,3 Thyreoidea jeden zweiten Tag.

30. X. Fühlt sich besser als seit vielen Jahren; kann Treppen steigen; die Oedeme sind verschwunden; Körpergewicht 83 kg.



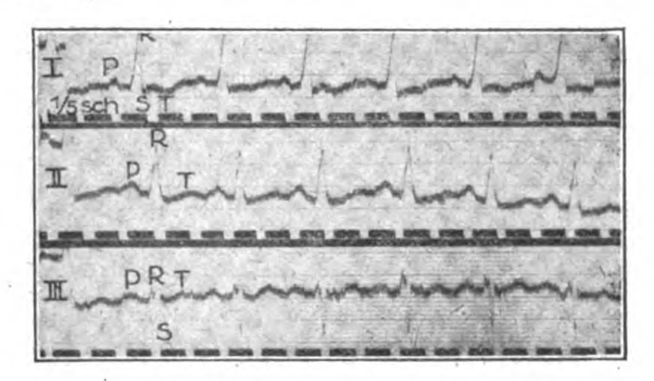
25. XI. 1921. War während des ganzen verflossenen Jahres gesund und arbeitsfähig; hat während der letzten 3 Monate keine Thyreoideasubstanz genommen. Keine Oedeme nachweisbar. Hat jedoch während der letzten Monate an Gewicht zugenommen und fühlt sich „schwerer" im Körper; wiegt 89 kg.

H e r z: Perkussionsgrenze nach rechts 3½ cm, nach links 9½ cm; Herztöne rein; Blutdruck 145 – 90 mm Hg.

E l e k t r o k a r d i o g r a m m (Dr. S t e n s t r ö m) vom 25. IX. 1921. Vollständig regelmäßige Herztätigkeit mit einer Frequenz von ungefähr 110. Ueberleitungszeit nahe an der oberen Grenze (0,18—0,19 Sek.). Besonders in der

dritten Ableitung besitzt die Basis der Kurven einen undulierenden Verlauf, der in verdächtiger Weise einem Flattern ähnelt. Der Ventrikelkomplex Q. R. S. ist mit einer Zacke versehen, deren zeitliche Länge jedoch nicht sicher pathologisch ist (< 0,1 Sek.). Die T-Zacke ist nur schwach ausgesprochen, hat aber augenscheinlich ein entgegengesetztes Potential als der dominierende Ausschlag in Abt. I und III.

Um festzustellen, ob die erwähnte Basislinie auf einem Flattern beruhte, wurde die Ableitung von verschiedenen Stellen des Brustkorbs genommen. Bei der letzten dieser Ableitungen trat die P-Zacke als eine scharf markierte, nach abwärts gerichtete Zacke hervor und der sonstive Verlauf der Kurve läßt die Annahme einer Summation zahlreicher solcher Zacken nicht zu. Damit ist also der Gegenbeweis gegen die Annahme eines eventuell vorhandenen Herzflatterns erbracht.



Epikrisis. Ein 60jähriger Mann hat im Verlaufe von 3 Jahren unter Symptomen einer allmählich zunehmenden Herzinkompensation gelitten, welche während des letzten halben Jahres kolossale Dimensionen annahm, so daß der Patient bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus das typische Bild einer hochgradigen Herzinsuffizienz mit hochgradigen Ödemen und Atembeschwerden aufweist. Bei der objektiven Untersuchung finden wir indessen keine Zeichen eines organischen Herzfehlers oder eines gesteigerten Blutdrucks, welche uns für den schweren Krankheitszustand eine Erklärung geben können. Das Herz ist nach beiden Seiten dilatiert und weist einen regelmäßigen, raschen Rhythmus mit dumpfen, undeutlichen Herztönen auf. Der Kranke hatte vorher eine regelrechte Herzbehandlung mit großen Dosen Digitalis und mit Diureticis bekommen, aber ohne jedes Resultat; die Ödeme und die Atembeschwerden nahmen ständig zu. Wegen des auffallenden Mißverhältnisses zwischen den schweren Symptomen und dem objektiven Herzbefund und wegen des Aussehens des Ödems mit der dicken, trockenen und schuppenden Haut halten wir die Diagnose Myodegeneratio cordis (Eppinger) für wahrscheinlich und da der Patient ohne Resultat Digitalis bekommen hatte, beginnen wir sogleich mit der Thyreoideabehandlung. Der Effekt ist großartig. Bei einer 10tägigen, ausschließlichen Behandlung mit Thyreoidea verliert der Patient 12 kg an Gewicht und sein subjektiver Zustand bessert sich bedeutend. Die Atemnot nimmt ab und die Pulsfrequenz sinkt. Auch die weitere Verbesserung, während welcher der Patient allerdings auch eine kleine Digitalisdosis von 10 cg pro Tag bekommt, muß wohl gänzlich der Thyreoideabehandlung zugeschrieben werden.

Das Resultat der Behandlung stützt unsere Diagnose in hohem Grade und der Fall dürfte ohne Zweifel als vollkommenes Analogon der zwei Fälle aufgefaßt werden können, welche Eppinger unter der Bezeichnung

Myodegeneratio cordis in seiner Monographie beschrieben hat. Auch wenn uns die Ödemtheorie Eppinger's nicht sehr wahrscheinlich erscheint und ihre praktischen Resultate bei der Behandlung von nephrotischen Ödemen und von inkompensierten Herzfehlern den Erwartungen nicht entsprochen haben, so geht doch aus diesem Falle hervor, daß wir mit dem Vorkommen von relativ seltenen Krankheitsformen rechnen müssen, welche beim ersten Anblick den Eindruck von Herzkrankheiten machen, wo aber in der Tat eine innersekretorische Störung vorliegt und die Herzsymptome als eine sekundäre Folge derselben aufzufassen sind. Es ist offenbar von großer praktischer Bedeutung, diese Fälle zu erkennen und unser therapeutisches Handeln auf die latente glanduläre Insuffizienz einzustellen. Bei der geringen Anzahl von Fällen, welche bisher beschrieben wurden, sah man die Schilddrüse als die Ursache dieser Krankheitszustände an. Zondek und Falta haben jedoch auch Herzdilatationen und subjektive Herzbeschwerden bei Akromegalie beobachtet; es dürfte indessen schwer sein, das gleichzeitige Vorkommen der Thyreoideainsuffizienz mit Sicherheit auszuschließen. Wie kompliziert diese Frage ist, geht u. a. aus einem Falle hervor, der von Curschmann[1]) beschrieben wurde. Bei einem 36 jährigen Manne treten im Zusammenhang mit einer akuten Infektion hochgradige Ödeme im unteren Teile des Körpers und andere Zeichen einer Herzinkompensation auf. Gleichzeitig stellen sich auch Symptome einer pluriglandulären Insufficienz (Haarausfall, Impotenz, Fettstühle und Hautveränderungen wie bei der Addison'schen Krankheit) ein. Durch Verordnung von Pancreon verschwinden die Ödeme und es tritt eine zeitlang eine Remission in dem Krankheitsverlaufe ein. Curschmann kannte damals Eppingers Arbeit nicht; er deutet indessen nun hinterher die Ödeme als thyreogen und glaubt, die Verordnung von Pancreon habe einen günstigen Einfluß auf die Schilddrüsenfunktion ausgeübt. Bei meinem oben referierten Falle ist ja die Annahme einer Thyreoideainsuffizienz am meisten wahrscheinlich, teils wegen der Hautveränderungeu und teils deswegen, weil Zeichen von Störungen von Seiten anderer innersekretorischer Organe fehlen. Die Angabe des Patienten, daß er neben seiner Struma auch Zuckerkrankheit gehabt habe, und der hohe Blutzuckerwert, der während der Thyreoideabehandlung sinkt, komplizieren jedoch die Frage. Wenn diese Angaben richtig sind, so dürfte man sie in der Weise erklären können, daß eine Hyperfunktion der Schilddrüse der Insuffizienz vorausging oder, im Hinblick auf die hohen Blutzuckerwerte, daß möglicherweise andere innersekretorische Organe, z. B. das Pancreas, mitbeteiligt waren.

Ein ähnlicher Fall, der jedoch mehr mit den von Zondek beschriebenen Fällen übereinstimmt, dürfte in diesem Zusammenhange ebenfalls eine Erwähnung verdienen. Der Fall wurde mir in entgegenkommender Weise von meinem früheren Chef, Dr. Hedenius, überlassen. Ich selbst habe keine Gelegenheit gehabt, diesen Patienten eingehender zu beobachten.

A. S., 69 Jahre alt, Beamter. Leidet seit 3—4 Jahren periodenweise an Atemnot und leichten Schwellungen und hat hier und da Eiweißspuren im Urin. Zeitweise Verbesserung durch Ruhe und Herzbehandlung. In den letzten Wochen zunehmende Schwellung des Körpers; quälende Atemnot; er war müde und apathisch und hatte eine schwere Obstipation.

---

[1]) H. Curschmann, Ueber seltene Formen der pluriglandulären endokrinen Insuffizienz. (Z. f. kl. Med. 1919, S. 19.)

Status am 30. IV. 1920. Allgemeinzustand herabgesetzt. Sieht müde aus; spricht nachlässig; ist psychisch gehemmt. Nase und Unterlippe sind groß; kurze, platte, trockene Nägel; kein Haarausfall. Mittelstarke Oedeme in den unteren Extremitäten, welche einen Fingerdruck bestehen lassen; die Haut daselbst dick und trocken; sie läßt sich nicht in Falten aufheben, ist schuppend und zeigt ekzematöse Veränderungen. Herz: Deutlich nachweisbare Dilatation nach beiden Seiten (röntgenologisch nicht untersucht). Herztöne rein, aber sehr dumpf; regelmäßige Herzaktion; Pulsfrequenz ungefähr 50 pro Minute. Blutdruck 150—96 mm Hg. Lungen: Verstreute Rhonchi. Bauch: Sichere Zeichen von Ascites. Urin: Albumen in Spuren; gutes Konzentrationsvermögen; kein Zucker. Die Thyreoidea sehr klein, kaum palpabel.

Wegen des Aussehens der Haut und der Apathie des Patienten und da Diuretica und Digitalis keinen Effekt gehabt hatten, wurde sogleich mit der Schilddrüsenbehandlung begonnen; der Patient erhielt 0,30 × 3. Innerhalb zweier Wochen verliert der Patient 10 kg an Gewicht; die Herzbeschwerden gehen zurück; er fühlt sich subjektiv bedeutend besser. Ist lebhafter und beweglicher. Bei der Entlassung am 1. Juni wiegt der Patient 12 kg weniger als bei seiner Aufnahme, fühlt sich frischer und ist weniger kurzatmig als seit vielen Jahren.

Epicrisis: Bei diesem Falle waren die Symptome eines latenten Myxödems greifbarer, die Dekompensation des Herzens war dagegen nicht so weit fortgeschritten wie bei dem ersten Falle. Was den Patienten zum Arzte führte uud seine Aufnahme im Krankenhause erforderlich machte, das waren indessen die Herzbeschwerden und das Resultat der Behandlung zeigt, daß die Insuffizienzsymptome des Herzens wahrscheinlich sekundär waren und einem hypothyreotischen Zustande angehörten, der seine Wirkungen in diesem Falle auch auf die Psyche des Patienten erstreckte. Dieser Fall scheint sehr gut mit einigen jener Fälle übereinzustimmen, welche Zondek beschrieben hat.

Daß die Besserung in diesen beiden Fällen mit der Schilddrüsenbehandlung in kausalem Zusammenhang gebracht werden muß und daß diese Behandlung in dem ersten Falle nicht nur einen unmittelbar lebensrettenden Effekt hatte, sondern auch das Arbeitsvermögen des Kranken für lange Zeit wiederherstellte, kann wohl kaum bezweifelt werden. Wie sollen wir uns da die theoretische Erklärung für diesen wunderbaren Effekt auf eine Inkompensation des Herzens denken durch einen Stoff, den wir als ein Herzgift betrachten und dessen Anwendung bei Herzschwäche früher als kontraindiciert angesehen wurde? Wie oben erwähnt wurde, hält Eppinger Thyreoideasubstanz für ein Diureticum und verlegt ihren Angriffspunkt extrarenal in die Gewebe des Körpers. Die Ödemansammlung in diesen Fällen würde also durch eine Stoffwechselstörung bedingt sein und die cardialen Symptome zusammen mit der Herzdilatation sollten wohl nach Eppinger als sekundäre Folge des Ödems aufgefaßt werden. Zondeks Beobachtungen von Herzdilatation und elektrocardiographischen Störungen zusammen mit subjektiven Herzbeschwerden bei Fällen, die keine Zeichen eines stärker hervortretenden Ödems aufwiesen, deuten darauf hin, daß die Erklärung Eppingers einseitig ist. Zondek vertritt die Auffassung, daß das Thyreoidin steigernd auf den Tonus des Herzmuskels wirkt und hebt den Zusammenhang zwischen der Schilddrüse und dem Herzmuskel hervor. Die von Zondek beschriebenen Fälle müssen meiner Ansicht nach als frühzeitige Formen von Myodegeneratio cordis gedeutet werden, wo das Ödem sich noch nicht entwickelt hat. Das günstige Resultat der Behandlung in

diesen Fällen dürfte sich jedoch schwerlich erklären lassen, wenn Thyreoida ausschließlich als ein Diureticum wirken würde. Die Anamnese bei diesen hochgradigen Ödemfällen mit den viele Jahre vor den Ödemen einsetzenden Atembeschwerden spricht dafür, daß die Herzschwäche das primäre ist; ebenso auch die Lokalisation der Ödemansammlung in der unteren Körperhälfte. Eine analoge Stütze für die Auffassung Zondeks haben wir auch in den Untersuchungen Kramers[1]) über den Tonus der Skelettmuskulatur und den Zusammenhang desselben mit der Funktion der Schilddrüse. Schließlich dürften auch die seit langer Zeit von den Pathologen beobachteten eigentümlichen degenerativen Veränderungen in der Herzmuskulatur bei diesen Fällen für eine Funktionsstörung des Herzmuskels sprechen. Andererseits müssen auch Eppingers umfassende experimentelle Untersuchungen an Tieren über die diuretischen Wirkungen des Thyreoidins bei der Diskussion mit berücksichtigt werden.

Auf Grund der oben angeführten Verhältnisse denke ich mir die Pathogenese bei diesen Krankheitsformen folgendermaßen:

Eine Hypofunktion der Glandula thyreoidea hat in Übereinstimmung mit den Verhältnissen beim Morbus Basedowii verschiedene Symptome zur Folge; in Ausnahmefällen treten Ausfallserscheinungen von Seiten des Herzmuskels in den Vordergrund. Als nächste Folge davon tritt eine Hypotonie des Myocards und eine Dilatation des Herzens auf, wobei Herzbeschwerden (Atemnot und Herzklopfen) mehr oder weniger stark hervortreten. Mit der Zeit, oft viele Jahre nachdem die subjektiven Herzbeschwerden begonnen haben, tritt das Ödem hinzu, in erster Linie als eine Folge der Herzschwäche, wahrscheinlich aber auch wegen der größeren Disposition zu Ödemen, in Übereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen Eppingers. Durch die Verordnung von Thyreoidea bekommt der Herzmuskel seinen normalen Tonus wieder; die Dilatation geht zurück; die Pulsfrequenz wird geregelt; die Ödeme werden ausgeschwemmt, einerseits infolge der Verstärkung der Herzkraft und andererseits wegen des diuretischen Effekts des Thyreoidins in den Körpergeweben. Bei einer solchen Auffassung über den Zusammenhang zwischen der Glandula thyreoidea und den Zirkulationsorganen scheint mir zwischen den Beobachtungen Eppingers über die Myodegeneratio cordis und den von Zondek mitgeteilten Fällen kein prinzipieller Unterschied vorzuliegen. Eine weitere Stütze dafür, daß diese zwei Typen von Inkompensation des Herzens, welche durch Thyreoidea günstig beeinflußt werden, wirklich verschiedene Grade derselben Krankheit darstellen, wäre dann gefunden, wenn man auch bei diesen hochgradigen Ödemfällen die von Zondek beschriebenen Veränderungen des Elektrokardiogramms nachweisen könnte. Da uns der Aufsatz Zondeks nicht bekannt war, wurde vor dem Beginn mit der Thyreoideabehandlung kein Elektrokardiogramm angefertigt. Daß die elektrokardiographische Untersuchung nun, nach einer sich über ein Jahr erstreckenden Thyreoideatherapie negativ ausfällt, schließt gegebenenfalls nicht aus, daß eine solche Veränderung früher vorhanden gewesen ist. Der undulierende Verlauf der Kurve bei der ersten Untersuchung erweckte bei Dr. Stenström den Verdacht, daß Herzflattern vorliege. Durch eine später vorgenommene Spezialuntersuchung wurde der Gegenbeweis gegen eine solche Annahme erbracht.

[1]) F. Kramer (Berl. kl. W. 1918, 15, 360).

Das Elektrokardiogramm gibt gegenwärtig keinen Anlaß zu der Annahme einer pathologischen Vorhofskontraktion.

Die hier beschriebenen Fälle stellen einen Beitrag zu der bisher spärlichen Kasuistik von Inkompensationen des Herzens dar, welche durch die Verordnung von Thyreoidea günstig beeinflußt werden und wo die Insuffizienzsymptome wahrscheinlich eine Folge der unzureichenden Funktion der Schilddrüse sind. Es scheint mir zweckmäßig zu sein, diese Fälle nach Zondeks Vorschlag unter einer gemeinsamen Bezeichnung zu vereinigen. Ob die Benennung Myxödemherz völlig korrekt ist, kann vielleicht in Frage gesetzt werden, da diese Fälle im allgemeinen keine Symptome eines ausgebildeten Myxödems aufweisen. Unter diesen Umständen wäre vielleicht die Bezeichnung Hypothyreoseherz zweckmäßiger.

Die für das Hypothyreoseherz charakteristischen Symptome dürften hauptsächlich folgende sein:

1. Dilatation des Herzens nach beiden Seiten; keine Zeichen eines Klappenfehlers oder von Myokarditis; normaler oder subnormaler Blutdruck.
2. Subjektive Symptome von Atemnot und Herzklopfen können lange Zeit unverändert bestehen. Allmählich treten Ödeme auf, die hauptsächlich im unteren Teile des Körpers lokalisiert sind. Die Ödeme entwickeln sich langsam und erreichen schließlich kolossale Dimensionen; die Haut ist dick, läßt sich nicht in Falten aufheben, ist kalt und schuppend.
3. Disproportion zwischen dem objektiven Herzbefund und dem hochgradigen Ödem mit den schweren subjektiven Insuffizienzsymptomen.
4. Keine oder nur geringe therapeutische Wirkung der gewöhnlichen Herzbehandlung; ausgezeichneter Erfolg bei Verordnung von Thyreoidea.
5. In vielen Fällen gelingt es einer genauen Untersuchung, leichte somatische oder psychische Symptome einer Hypothyreose nachzuweisen [1]).

[1]) Nach Zondek gewisse charakteristische Veränderungen des Elektrokardiogramms.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Gutzeit, Kurt: **Ein Beitrag zur Frage der Herzmißbildungen an Hand eines Falles von kongenitaler Defektbildung im häufigen Ventrikelseptum und von gleichzeitigem Defekt in dem diesem Septumdefekt anliegenden Klappenzipfel der Valvula tricuspidalis.** (Virch. Arch, **237**, 355, 1922.)

♀ 26 J. alt hatte nach einem Wochenbett mehrere Anfälle von Dyspnoe, deren einem sie erlag. Die Ausführungen über die Einzelheiten der seltenen Bildungshemmung des Herzens sind nicht für kurze auszügliche Wiedergabe geeignet. Gg. B. Gruber (Mainz).

Michelsson, Gust.: **Knochen, Muskeln, Nerven und Arterien einer oberen Extremität mit kongenitaler humero-radio-ulnarer Synostose.** (Virch. Arch. **236**, 117, 1922.)

Die Vorderarmknochen sind in Form einer kurzen Platte mit dem Oberarmknochen fest verwachsen, wobei die Ulna gut kenntlich, der Radius recht unkenntlich ist. Hand in Ordnung. Die Mißbildung, deren erbliche oder nicht erbliche Ursache gänzlich unklar ist, wird in allen Einzelheiten beschrieben, namentlich auch hinsichtlich der sehr eigenartigen Arterien-Verhältnisse. Die Venenversorgung war gewöhnlich. Gg. B. Gruber (Mainz).

Dubois, M.: **Die Haemosiderosis bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge.** (Virch. Arch. **236**, 481, 1922.)

Bei Säuglingen mit Ernährungsstörung, speziell bei Atrophikern findet sich sehr regelmäßig eine Störung des Haemoglobin- und Eisenstoffwechsels, die in hochgradiger Haemosiderinpigmentierung, besonders der Milz und Leber sich bekundet. Dafür muß eine intravaskuläre Haemolyse angenommen werden.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Kann, Gustav: **Ein Fall von isolierter Amyloidose des Herzens.** (Virch. Arch. **237**, 22, 1922.)

Lokales Amyloid des Herzens ist selten; Amyloidose des Herzens im Verein mit allgemeiner Amyloidose ist häufig. Amyloid entartete Herzen sind eigenartig starr und zeigen trockenen Glanz des Herzfleisches. Mitteilung einer neuen Beobachtung bei einem 71 jährigen Alkoholiker und Tabiker, der an Oesophaguskrebs unter dem Kehlkopf litt. Die Amyloidose betraf alle Herzabschnitte gleichmäßig, auch das Endokard und auch das Atrioventrikularbündel.

Gg. B. Gruber (Mainz).

Bohnenkamp, H.: **Zur Frage der Nephrosen.** (Virchow Archiv f. path. Anatomie und Physiologie. **236**, 380–419, 1922.)

In einer klaren und eingehenden Arbeit aus dem Institut Aschoffs beschäftigt sich der Autor mit einer klinischen und pathologisch anatomischen Analyse des Begriffes „Nephrose". Die rasche Einbürgerung des Nephrosen-Begriffes erklärt sich aus dem klinischen Bedürfnis nach Abgrenzung von den anderen meist bösartigen Nierenleiden, vor allem denen entzündlicher Natur. Volhard's „Nephrose" ist durch Oedeme, Konzentrationsvermögen in der Harnbereitung, mangelnder Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie ausgezeichnet bei verminderter Harnmenge und reichlicher Albuminurie und bisweiliger Cylindrurie. Pathologisch — anatomisch sei eine degenerative Erkrankung der Epithelien der Tubuli contorti I, der sog. Hauptstücke der Niere der Grund, wobei fraglich ist, ob das Oedem eine Folge der tubulären Schädigung oder eine gleichgeordnete Erscheinung darstellt, oder ob es infolge Erkrankung der Kapillarwand und Einwirkung der Gewebslymphe zur tubulären Schädigung kommt. Die Degeneration der Tubuli contorti I soll über trübe Schwellung, hyalin-tropfige Entmischung bis zur „Verfettung" wandeln; als wesentlich betrachtet man eine Anhäufung von doppelt brechenden Lipoiden. Früher nannte man das „chronisch parenchymatöse Entzündung", bzw. in besonderem Fall „Amyloidsoe" der Niere. Auch heute trennt Volhard die Amyloidniere nicht von den Nephrosen ab, während er nekrosierende Nephrosen (Sublimat-, Blei-, Chrom-Nieren) abtrennt. Nach Volhard sind die nephrotischen Erkrankungen durch primär degenerative Prozesse ausgezeichnet; Munk spricht von „Albuminoid-Nephrose" = trüber Nierenschwellung. Ob die fraglichen Epithelschädingungen der gewundenen Harnkanälchen wirklich rein degenerativer Natur sind und die Grundlage der Nephrose darstellen, fragt sich; ebenso, ob es berechtigt ist, die Nephrosen, welche durch nekrosierende Erscheinungen am Epithel auffallen, von den übrigen abzutrennen. Aschoff mit ihm Bohnenkamp sieht in der trüben Schwellung ein aktives Geschehen, eine Leistung der Zellen „eine Vermehrung und erhöhte Reaktionsgeschwindigkeit der kolloidchemischen ‚Partialkolloide' der Zellen und im Anschluß daran als Ermüdungszustand eine Schwächung der Funktionen, die vielleicht auf einer Verminderung der feinsten, granulären Träger der Funktionen beruht." Er weist auf die Tatsache der guten Ausscheidung harnfähiger Substanzen und das Ausbleiben einer Erhöhung des Reststickstoffes im Blute bei Nephrosen hin, deren histologisches Bild doch eine nachweisbare Erkrankung im Blute erkennen lasse. Diese Eigenart kann nur erklärt werden, wenn es sich nicht um einen regressiven, sondern um einen progressiven Vorgang an den Tubuli contorti handelt, nicht um eine Entartung, sondern um Abwehr, um Entzündung; der Umstand, daß bei der trüben Schwellung die ganze Niere diffus befallen ist, und vermehrte Schlacken ausgeschieden werden müssen, daß endlich vermehrte Konzentrationsarbeit geleistet werden wird, spricht für die aktive Rolle der Erkrankung der Tubuli contorti in solchen Fällen. Zugleich macht sich Hyperaemie, Leukocyten = Vermehrung, also eine Reakion am Gefäßbindegewebsapparat offenbar. Dies gilt für die gewöhnlichen, „genuinen", für die sekundären und die nekrosierenden Nephrosen, während bei der Amyloidniere zuerst eine

Amyloidose der Gefäßschlingen erweislich ist, und die tubuläre Erkrankung erst in zweiter Linie kommt. Die trübe Schwellung einschließlich der lipoiden Nephrodystrophie, selbst die tubuläre, nekrosierende Sublimatvergiftung der Nieren sind durch Regeneration rückbildungsfähig, während die Amyloidablagerungen nicht reversibel sind. Danach teilt Bohnenkamp ein in

A) Vorwiegend primäre Erkrankungen der tubuli contorti I, die rückbildungsfähig sind (mit Ausnahme des Schrumpfnierenstadiums).
  a) Tubuläre Entzündungsvorgänge.
    1. Nephritis albuminoides tubularis (trübe Schwellung, Fieber-Niere).
    2. Nephritis tubularis lipoides necrotisans. (Sublimat-, Chrom-, Uran-Niere usw).
  b) Tubulärer Krankheitszustand.
    Nephrodystrophia tubularis lipoides (Aschoff) (Verfettete, lipoidreiche Niere).

B) Primäre Gefäßschädigungen mit Amyloidablagerungen und sekundärer tubulärer Schädigung. Nicht rückbildungsartige Nierenentartung.
  Amyloidniere, 1. Stadium: Isolierte Gefäßschlingenamyloidosis.
  2. Amyloidose auch der Tunica propria der Harnkanälchen.
  3. Amyloidschrumpfniere.

Bohnenkamp teilt nun 6 einschlägige, genauest untersuchte Fälle mit, die ebenso sehr klinisch als anatomisch beurteilt werden. Wenn klinisch aus dem sezernierten Harn-Cylinderreichtum bisher auch auf Entartung der Tubuli geschlossen wurde, so muß das doch die Auffassung von der Abwehrnatur der Epithelreaktion der Tubuli contorti zulassen. Die „Nephrose" bisheriger Benennung kann nicht in einer Verfettung der Tubuli allein beruhen. Denn solche Verfettungen werden auch ohne die klinischen Nephrose-Zeichen gefunden. In der Ergründung der nephrotischen Nierenveränderungen fand Bohnenkamp auch eine Beteiligung der Glomeruli. Es kann sich hier um ein teilweises Ueberdecken oder Ueberwiegen eines oder mehrerer entzündlicher und degenerativer Vorgänge in den Tubuli über gleichartige in den Glomeruli, also mehr um eine tubulär glomeruläre Nephritis handeln. Ein Rückschluß auf die Oedementstehung in den Geweben ist damit eine naheliegende Vermutung.

Bei den Nephrosennieren handelt es sich primär um einen Reizzustand der Nierenepithelien, während bei der Lipoid-Dystrophie der Folgezustand eines glomerulär-tubulären Reizzustandes vorliegt. So lehnt also Bohnenkamp den heute gebräuchlichen Nephrose-Begriff ab. Gg. B. Gruber (Mainz).

Moore, U. C. und Menne, F. R. (Portland): **Report of a case of congenital anomaly of the hart-Reptilian.** (Heart 8, 297, 1921.)

Es wird eine Bildungsanomalie des Herzens eines drei Tage nach der Geburt verstorbenen, ausgetragenen Kindes beschrieben. Es fehlte das Ventricular-Septum und das linke Atrio-ventrikular-Ostium. Der linke Vorhof war sehr klein, das foramen ovale weit offen. Das Herz war akut dilatiert. Irgend welche andere Abnormitäten wiesen die Organe des Kindes nicht auf.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

Schultz (Kiel): **Ueber die sogenannte schleimige Degeneration der Gefäßwand.** (Kiel, Med. Gesellschaft 13. II. 22 ref. Med. Kl. 18, 645, 1922.)

Durch eine Modifikation der Merkel'schen Schleimfärbung ist es Schultz gelungen, einen normaler Weise in der Bindegewebsgrundsubstanz der Gefäßwand vorhandenen „mukoiden" Charakter nachzuweisen. Mit zunehmendem Alter wird die Schleimreaktion deutlicher, besonders da, wo elastische Fasern im Entstehen begriffen sind (arteriosklerotische Prozesse). Der Ausdruck „schleimige Prozesse" erscheint nicht berechtigt, da sich die Veränderungen in einem von Natur schleimigen Gewebe abspielen. v. Lamezan (Plauen).

D. Pace (Neapel): **Nuove ricerche e considerazioni sul nodo del seno del cuore dei mammiferi.** (Rif. med. 38, No. 17, 1922.)

Die Versuche, am Kalbherz den Sinusknoten anatomisch zu präparieren, mißlangen; die Injektionen von chinesischer Tusche und Preußisch-Blau blieben wegen Fehlens einer Scheide ergebnislos. Nach experimentellen und klinischen Untersuchungen ist als Sitz des Sinusknotens die stria terminalis oder stria

membranacea der Vorhof-Kammerwand anzunehmen. Es ist möglich, durch Serienschnitte das Ende des Sinusknotens in der eigentlichen Vorhofwand zu treffen, noch vor dem Verschwinden der stria terminalis und ohne daß sich Ausläufer zum Tawara'schen Knoten zeigen. Auf Grund zahlreicher Untersuchungen am Schweineherzen und theoretischer Erwägungen wird die Hypothese Schrumpfs von einem zweiten Sinusknoten abgelehnt. Die Bedeutung des Bachmann'schen interatrialen Bündels wird bestritten, weil es keine spezifischen Muskelfasern enthält. Sobotta (Braunschweig).

Patzig (Heidelberg): **Ueber Meningitis durch Infektion mit Streptococcus virians.** (D. Arch. f. kl. Med. 139, 111, 1922.)

Es wird über einen Fall von ganz akuter Meningitis berichtet, bei dem aus der Lumbalflüssigkeit Streptococcus viridans gezüchtet werden konnte. Irgend welche Veränderungen am Herzen wurden nicht beobachtet.

v. Lamezan (Plauen).

Hürthle, K. und Wachholder, K. (Breslau): **Ueber die Struktur der Herzmuskelfasern.** (Pflüger's Arch. 194, 333, 1922.)

Es wurden mikrophotographische Aufnahmen sich rhythmisch kontrahierender vom Bindegewebe freipräparierter Muskelfasern des Froschvorhofes gemacht. Die Aufnahmen wurden während der Diastole bei natürlicher Beleuchtung mit 420facher Vergrößerung gemacht, bei Verwendung polarisierten Lichtes mit 250facher. Es zeigte sich eine gleichmäßige Gliederung der Faser in einfach- und doppeltbrechende Elemente ähnlich der sog. einfachen Art der Querstreifung der Skelettmuskel.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Carlson, A. J. und Luckhardt, A. B. (Chicago): **Studies on the visceral sensory nervous system. V. Cardiac and Vasomotor Reflexes induced by visceral Stimulation in amphibia and reptilia.** (Herz- und Gefäßreflexe bei Reizung der Eingeweide von Amphibien und Reptilien.) (Amer. journ. of Physiol. 55, p. 31, 1921.)

Beim Frosch ruft plötzliches Aufblasen oder Zusammensinkenlassen der Lungen keine Beeinflussung des Herzschlages hervor, während die elektrische oder mechanische Reizung der Lunge ebenso wie die aller andern Eingeweide mit Ausnahme der Eierstöcke und Eileiter mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Herzstillstände veranlaßt. Reizung der Cornea oder der Nasenlöcher war ohne Erfolg. Das gleiche Ergebnis zeitigten Versuche an der Salamanderart Kryptobranchus. Reflektorische Herzbeschleunigung konnte in Uebereinstimmung mit älteren Autoren nie beobachtet werden, desgleichen, daß Curare in noch nicht lähmenden Dosen, den Reflex aufhebt. Weitere Versuche wurden an decerebrierten Schildkröten ausgeführt. Bei Aufblasung der Lungen konnte eine Pulsbeschleunigung, beim Zusammensinken eine Pulsverlangsamung festgestellt werden. Reizungen des zentralen Stumpfes des Lungenvagus gab Beschleunigung und Blutdrucksteigerung. Reizung der Eingeweide rief meist Herzschlagverlangsamung und Drucksenkung hervor, bei curarisierten Tieren aber Beschleunigung und Drucksteigerung. Diesen letzteren Erfolg hat auch die Reizung des zentralen Stumpfes sympatischer Nerven und bei nicht decerebrierten Tieren auch optische Reize.

Eine Durchsicht der der Arbeit beigegebenen Manometer-Kurven zeigt, daß meist schon ohne jeglichen Eingriff Unregelmäßigkeiten der verschiedensten Art bestanden, wodurch die Beurteilung der Wirkung der verschiedenen Eingriffe auf das Herz sehr erschwert oder unmöglich wird. Außerdem verlieren die Kurven auch durch das Fehlen der Zeitmarkierung an Wert.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Hamburger, R. J. (Groningen): **Ueber die Bedeutung der Kalium- und Calciumionen für das künstliche Oedem und für die Gefäßweite.** (Bioch. Ztschr. 129, 152, 1922.)

Verf. hat sich die Frage gestellt, welche Zusammensetzung eine Salzlösung haben muß, damit bei Durchströmung des Froschgefäßsystems mit ihr,

keine Oedeme auftreten. In Uebereinstimmung mit früheren Autoren zeigte sich, daß bei Verwendung der üblichen Ringerlösung kein Oedem auftritt, wohl aber bei Durchspülung mit K-freier Ringerlösung. Es zeigte sich ferner, daß auch bei K-freier Lösung bei einer bestimmten Konzentration ($CaCl_2$ 0,007 v. H. und NaCl 0,6 v. H.) Oedeme nicht auftraten. Gab man zu dieser Lösung nun 0,01 v. H. KCl hinzu, so traten wieder Oedeme auf, da die die Oedembildung hemmende Ca-Wirkung durch das K antagonistisch beeinflußt wird. Das Maßgebliche bei derartigen Versuchen ist nicht die Menge der Ca-Salze, sondern der freien Ca-Ionen in der Lösung. Ueberschuß an $Ca^{\cdot\cdot}$ ruft eine Gefäßkontraktion hervor, die durch Zusatz von entsprechenden Mengen von KCl zur Lösung, wieder aufgehoben werden kann. Aehnlich dichtend auf die Gefäße wie $Ca^{\cdot\cdot}$ wirkt Sauerstoff. Alle diese Umstände werden in Zukunft bei Versuchen beachtet werden müssen, die am Laewen-Trendelenburgschen Präparate über die Wirkung bestimmter Stoffe auf die Gefäßweite ausgeführt werden. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Schmitt, Walther (Würzburg): **Untersuchung zur Physiologie der Plazentargefäße.** (Ztschr. f. Biol. **75**, p. 19, 1922.)

Histologische Untersuchungen vom Verf. bestätigten zunächst mit neuen Färbemethoden die Angabe älterer Autoren, daß sich eine nervöse Versorgung der Plazentargefäße nicht nachweisen lasse. An 250 menschlichen Plazenten wurden Versuche über die Reaktion der Plazentargefäße auf verschiedene Reize gemacht. Hierzu wurde die Plazenta entweder künstlich durchströmt oder der isolierte Gefäßstreifen nach der Methode von Mac William und v. Frey untersucht. Die Durchströmungsversuche an der Plazenta ergaben eine Zunahme der Durchströmungsgeschwindigkeit mit steigender, eine Abnahme mit sinkender Temperatur. Adrenalin in Mengen von 1 ccm 1:100000 bis 5 ccm 2:1000 beeinflußte die Durchströmungsgeschwindigkeit meist nicht. Nur in 1 Fall trat eine ganz geringe Verlangsamung bei Injektion von 1 ccm 1:1000 ein. Sehr empfindlich war hingegen die Reaktion auf Histamin. Mengen von 1 ccm 1:10000 bis 1 ccm 1:1000 riefen stets eine starke Verlangsamung, oft Stillstand der Durchströmung hervor. Nach einiger Zeit verschwand die Wirkung spontan. Dies konnte am gleichen Präparat mit gleichem Erfolge beliebig oft wiederholt werden. Auch Chlorbaryum und Pituglandol verlangsamen (in geringem Grade) die Durchströmungsgeschwindigkeit, Amylnitrit beschleunigt sie ein wenig. Die Versuche an isolierten Plazentargefäßen ergaben folgendes: Suprarenin und Paranephrin zeigten keine regelmäßige Wirkung, Adrenalin nur eine schwache. Verdünnungen von 1:2000000 waren meist noch unwirksam, bei solchen von 1:20000 betrug die stärkste Verkürzung 4 v. H. der Streifenlänge. Eine Dilatation der Gefäße auf Adrenalin wurde nie beobachtet. 1,7 bis 2 v. H. Baryumchlorid rief stets starke Kontraktionen hervor, desgleichen Histamin in Verdünnungen von 1:2000000 bis 1:200000. Erwärmung von 15 bis 30° ruft eine Verkürzung, Abkühlung oder Erwärmen von 30 bis 45° eine Verlängerung der Gefäße hervor. In Blutserum kontrahieren sich die Gefäße langsam aber kräftig. Auch tetanisierende Induktionsströme bringen sie zur Kontraktion. Am stärksten war die Reaktion der Gefäße, wenn in die feuchte Kammer Sauerstoff (Verkürzung) oder Kohlensäure oder Stickstoff (Erschlaffung) geleitet wurden. Sie zeigten auch rhythmische Spontankontraktionen. Aus diesen Versuchen schließt Verf., daß Adrenalin in erster Linie an den Nervenendigungen der Gefäßwand angreift und nur in geringem Grade vielleicht direkt an der Gefäßmuskulatur. Reize, die Längsstücke der Plazentagefäße zur Kontraktion brachten, wirkten auf Längsstücke von Rindergefäßen mit vorwiegender Ringmuskulatur verlängernd. Es wird vermutet, daß auch in vivo die Sauerstoffspannung die Weite der Plazentargefäße reguliert. Bruno Kisch (Köln a. Rh).

III. Klinik.

a) Herz.

Moon, Oswald (London): **Prognosis in Heart disease.** (New York medic. Journ. **115**, No. 2.)

An Hand der verschiedenen Herzfehler wird die Prognose in jedem einzelnen Fall besprochen, unter Hinweis darauf, daß man unbedingt bei der Beurteilung den Körper als ganzes betrachten müsse, nicht nur den einzelnen erkrankten Teil. Schelenz (Trebschen).

Warthin, Aldred Scott (Ann Arbor): **Syphilis of the medium and smaller arteries.** (New York medical Journal, **115**, No. 2.)

Unter 1250 Autopsieen waren 400 mit syphilitischen Veränderungen, außerdem standen 50 Autopsieen von Tabes und Paralyse zur Verfügung. Bei diesen Fällen wurden die kleinen Gefäße auf syphilitische Veränderungen untersucht. Nur in wenigen Fällen standen die kleinen Gefäße der Extremitäten zur Verfügung. In der Mehrzahl aller Fälle konnten nur die Vasa vasorum der Aorta oder die kleinen Gefäße der verschiedenen Organe untersucht werden. Dabei stellte sich heraus, daß syphilitische Erscheinungen der kleinsten Gefäße entschieden ein wesentlicher Bestandteil in der Pathologie der chronischen oder latenten Syphilis bedeuten. Während über syphilitische Störungen an den Beinen allerhand bekannt ist, weiß man von solchen Veränderungen an den Gefäßen der Arme nur sehr wenig. Schelenz (Trebschen).

Hinselmann (Bonn): **Ein eigenartiges Zirkulationsphaenomen bei einer Schwangeren und einer Eklamptischen.** (D. med. W. **48**, 254, 1922.)

H. konnte bei einer Schwangeren und einer Eklamptischen bei der kapillarmikroskopischen Untersuchung am Nagelfalz einen merkwürdigen Befund erheben. Außerhalb der Kapillare fanden sich in einem parangialen, nicht mit Endothel ausgekleideten Raume Haufen von roten Blutkörperchen, die sich mit der Strömung des Blutes bewegten. Es handelt sich bei diesem Phaenomen wohl um eine intravital beobachtete Blutung, infolge Zerreißung der Kapillaren. Der Befund läßt sich gut vereinbaren mit den bei Eklamptischen bei der Sektion häufig gefundenen Blutungen. v. Lamezan (Plauen).

Léchell et Mouquin: **Pouls veineux post-systoliquedes saphènes chez une variqueuse atteinte d'insuffisance cardiaque.** (Soc. méd. hôp. 3. Febr. 1922. Ref. Presse méd. **30**, 117, 1922.)

Bei einer Kranken mit Arythmia perpetua und Herzinsuffizienz ließ sich an den varicös erweiterten Venae saphenae ein positiver Venenpuls konstatieren. Jenny (Aarau).

b) Gefässe.

Schmidt (Oberhausen, Rhld.): **Die senile arteriosklerotische Niere und die arteriosklerotische Schrumpfniere.** (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung **19**, 263, 1922.)

Zusammenfassende Darstellung des gegenwärtigen Standes der Kenntnisse über die Pathologie der Nierensklerose in Form eines Fortbildungsvortrages. v. Lamezan (Plauen).

John (Mühlheim): **Ueber den jetzigen Stand der Lehre von der Hypertonie und Oedembildung.** (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung **19**, 298, 1922.)

In Form eines Fortbildungsvortrages werden die wichtigsten Fragen aus der Lehre über die Hypertonie und die Oedembildung behandelt.
v. Lamezan (Plauen).

Frehse (Heidelberg): **Ueber den Blutdruck bei der Dyspnoe der Herzkranken.** (D. med. W. **48**, 621, 1922.)

Häufig kann beobachtet werden, daß bei Hochdruckstauungen mit Dyspnoe nach Eintritt der Kompensation auch der Blutdruck sinkt. Zur Erklärung dieser Erscheinung wurde angenommen, daß die Erhöhung des Blutdruckes eine Folge von Kohlensäureintoxikation sei, entsprechend den Beobachtungen beim Erstickungstod im Tierexperiment. Durch Untersuchung eines großen entsprechenden Krankenmaterials konnte festgestellt werden, daß eine CO_2-Intoxikation nicht verantwortlich gemacht werden kann für die Blutdruck-

erhöhung. Es konnte kein Fall beobachtet werden, bei dem Hochdruckstauung durch Steigerung des Vasomotorentones infolge Dyspnoe entstanden wäre.
v. Lamezan (Plauen).

Moog, O. und Ambrosius, W. (Marburg): **Mikrokapillarbeobachtungen über die Wirkung einiger Gefäßmittel.** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 19, 944.)

Adrenalin verengert die Arteriolen und Kapillaren. Die Strömung wird verlangsamt und körnig, ähnlich dem Befunde bei Hypertonie. Die blutdruckherabsetzende Wirkung des Papaverins läßt sich in bestimmten Fällen von Hypertonie an der verbesserten Zirkulation in den Kapillaren beobachten. Ebenso verhält sich betreffs der gefäßerweiternden Wirkung das Nitroglyzerin und das Veronalnatrium; hingegen ruft Atropin in therapeutischen Dosen keine mikroskopisch feststellbaren Kapillarveränderungen hervor.
H. Sachs (Berlin).

IV. Methodik.

Bamberger (Bad Kissingen): **Ein neues Stethoskop zur Blutdruckmessung nach Korotkow.** (D. m. W. 48, 594, 1922.)

Zur Bestimmung des Blutdruckes, besonders des diastolischen Druckes, nach Korotkow hat B. ein Schlauchstethoskop angegeben, dessen Kapsel zwischen Haut und Manschette eingeschoben wird. Es kann dann gleichzeitig palpatorisch, auskultatorisch und mit dem Recklinghausen'schen Tonometer auch noch oscillatorisch der Blutdruck bestimmt werden. Der Wert des diastolischen Druckes (nach Korotkow) soll mit dem Auftreten des ersten leisen Tones, ntcht mit dem ersten paukenden Ton abgelesen werden.
v. Lamezan (Plauen).

Martini (München): **Studien über Perkussion und Auskultation,** (D. Arch. f. kl. Med. 139, 65, 1922.)

In der vorliegenden I. Mitteilung wird über experimentelle Untersuchungen über Perkussion berichtet. Es handelt sich dabei hauptsächlich um Registrierung der durch Perkussion am Thorax erzeugten Schwingungen.
v. Lamezan (Plauen).

V. Therapie.

Crile, W, George (Cleveland): **Control of socalled Hyperthyroidisme by Digitalis and Water.** (New York medical Journal **115**, 7.)

Um bei Kropfoperationen die unter Umständen so gefährlichen durch den sog. Hyperthyroidismus bedingten Erscheinungen zu beseitigen, wurde das Herz digitalisiert und dem Körper subkutan Flüssigkeit in großen Mengen zugeführt, da man annahm, daß tatsächlich die Beschwerden auf eine intrazelluläre Acidosis zurückzuführen seien. Die Mortalität infolge der Operation wurde auf diese Art auf 1,3% bei 1869 Operationen herabgedrückt. Schelenz (Trebschen).

Heidrich: **Ueber Ursache und Häufigkeit der Nekrose bei Ligaturen großer Gefäßstämme.** (Bruns. Beitr. z. klin. Chir. **124**, 3.)

Verfasser kommt auf Grund ausgedehnter statistischer Untersuchungen aus der Literatur zu dem Ergebnis, daß wegen der schweren zu erwartenden Gewebsschädigungen bei der Carotis communis bzw. ext. der Iliaca communis bzw. int., ferner der Femoralis und Poplitea die Gefäßnaht unbedingt anzustreben ist.
Kästner (Leipzig).

Guleke: **Ueber die entlastende Mediastinotomie bei Aneurysma des Aortenbogens.** (Bruns Beitr. z. klin. Chir. **125**, 2.)

Verf. empfiehlt auf Grund eines selbstoperierten Falles bei Aortenaneurysmen, die starke Kompressionserscheinungen machen, die Längsdurchsägung des Brustbeines (Mediastinotomia anterior) mit Zwischenschaltung eines Rippenknorpels zwecks Schaffung einer mäßigen Erweiterung des oberen Thoraxraumes.
Kästner (Leipzig).

Fulchiero: **Untersuchungen über die Wirkung des Adrenalins auf das menschliche Herz.** (Riforma medica 1920, 50).

Der Verf. überprüft die Extrasystolie nach Adrenalin und kritisiert die Roth'sche Theorie, nach der diese Adrenalin-Extrasystolien auf Ueberreizung des Accelerans in prädisponiertem Herzen mit Erkrankungen des Endo- und Myocards an ganz bestimmten Stellen beruht. Der Verf. hat seine Untersuchungen auf alle Krankheiten mit Myocarderkrankungen ausgedehnt, und zwar Nierenaffektionen, Infektionskrankheiten und Vergiftungen. Auf Grund dieser Untersuchungen bekämpft er die obenerwähnte Roth'sche Theorie. Der Adrenalinversuch zur Prüfung der Herzfunktion kann danach wegen der Vielgestaltigkeit und der verschiedenen Intensität der Reaktionen, die wahrscheinlich von der individuellen Verschiedenheit des endokrinen Systems ihrerseits abhängen, keine zuverlässigen Resultate liefern. Die günstigen Bedingungen zur Erzeugung von Extrasystolien mittels Adrenalininjektionen sind in einer Vermehrung der Reizfähigkeit und in einer Verringerung der Tonicität des Myokards gegeben. Diese Bedingungen können in verschiedenem Grade in Fällen von ausgedehnter oder lokalisierter Myocarditis, in Fällen von Arteriosclerose gegeben sein und sind besonders häufig bei perniciöser Anämie. —

Gamna (Turin), übersetzt von Lewinsohn (Mannheim).

Smith, Fred M.: **Quinidin in the treatment of the cardiac irregularities.** (Journal of the Amer. med. Ass. 78, 877, 1922).

Es wurden zwölf Patienten mit andauerndem Vorhofflimmern behandelt; bei 6 von ihnen kehrte der Sinusrhythmus zurück, aber bei 3 war der Erfolg nur vorübergehend; einer konnte nicht weiter beobachtet werden und von den beiden anderen hatte der eine noch nach zwei Jahren, der andere sogar nach zwei Jahren und acht Monaten noch einen Sinusrhythmus. Dem einen Patienten wurden täglich ein- oder zweimal 0,2 g Chinidin verabfolgt, der andere wurde 6 Wochen, nachdem sich der regelmäßige Rhythmus entwickelt hatte, wegen Struma exophthalmic. operiert; vielleicht hat dies zu dem dauernden Erfolg beigetragen.

Drei Patienten mit paroxysmalen Vorhofflimmern wurden behandelt; bei zwei von ihnen traten keine Anfälle mehr auf.

Das Resultat der Chinidinbehandlung bei Vorhofflimmern war, was die Besserung der allgemeinen Herztätigkeit anbetrifft, im allgemeinen unbefriedigend gewesen.

Auch zwanzig an Extrasystolie leidende Patienten wurden mit Chinidin behandelt, von denen 17 eine Besserung zeigten; bei 10 von ihnen verschwand die Unregelmäßigkeit, bei den übrigen 7 verminderte sich die Frequenz der Extrasystolen.

Von 2 mit gewöhnlicher paroxysmaler Tachykardie behafteten Patienten wurde einer durch Chinidin endgültig geheilt. van Wely (Haag).

Bücherbesprechungen.

Krehl und Marchand: **Handbuch der allgemeinen Pathologie.** III. 2. Abtlg. (Verlag von S. Hirzel, Leipzig 1921.) Geheftet 110 M.

Das vorliegende Band des ausgezeichneten Handbuches enthält aus der Feder von Paul Ernst ein vollständiges Referat über das Kapitel vom Gewebstod und vom allgemeinen Tod, betitelt „Tod und Nekrose". M. B. Schmidt hat den Stand des Wissens über „Verkalkung", wie über „Ablagerung harnsaurer Salze" dargetan, während Hueck „die pathologische Pigmentierung" behandelt hat. In all diesen Kapiteln offenbart sich nicht nur ein enormer Fleiß, sondern auch eine absolute Gründlichkeit und umfassende Erledigung des thematischen Zieles. So stellt dieser neue Band eine neue Perle in der Reihe der Lieferungen dar, die das ganz einzig dastehende Handbuch der allgemeinen Pathologie zusammensetzen. Daß für den Herz- und Gefäßspezialisten namentlich die Kapitel über Tod und Nekrose, sowie über Verkalkung viel Wissenswertes bieten, liegt auf der Hand. Gg. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. August 1922 Nr. 15

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis vierteljährlich Mk. 50.—.

(Aus der I. medizinischen Klinik, München, Direktor: Professor Dr. von Romberg.)

Über Vorhofsextrasystolie.

Von
Dr. Wilhelm von Kapff. Mit 3 Abbildungen.

Bei der Beurteilung von Vorhof-Extrasystolen gelten folgende Punkte als maßgebend: 1) Form und Richtung der P-Zacke,
2) Länge des Vorhof-Kammerabstandes P-R,
3) Dauer der postextrasystolischen Phase.
Inwieweit diese Punkte tatsächlich ein Urteil zulassen, ergibt nur die vergleichende Betrachtung einer größeren Reihe von Fällen mit vorzeitigen Vorhofskontraktionen. Entsprechend der Seltenheit der Vorhofsextrasystolen gibt es aber nur wenige größere Zusammenstellungen in dieser Hinsicht (A. Hoffmann, Jagic-Rothberger, Hamburger). Unter etwa 900 elektrokardiographischen Beobachtungen der I. med. Klinik, München (Prof. Dr. v. Romberg) fanden sich 22 Fälle mit vorzeitigen Vorhofskontraktionen. Ihre Berechnung ist in Tabelle I—VI aufgezeichnet.[1] Es finden sich

in Tabelle I: 4 Fälle mit positiver, normalgerichter P-Zacke ohne Verlängerung des PR-Abstandes.
in Tabelle II: 12 Fälle mit positiver P-Zacke, mit Verlängerung des PR-Abstandes.
in Tabelle III: 1 Fall mit positiver P-Zacke mit Verkürzung des PR-Abstandes.
in Tabelle IV: 1 Fall mit positiver P-Zacke und mit wechselndem PR-Abstand;
in Tabelle V: 4 Fälle mit negativer P-Zacke.
In Tabelle VI ist die Vorzeitigkeit der Extrasystolen (Spalte 8 und 9), die Länge der postextrasystolischen Phase (Spalte 3—5) mit dem Normalabstand, dem PR-Intervall, der Richtung

[1]) Ein Teil der Kurven und Beobachtungen sind von Herrn E. Rößler in seiner Doktordissertation verwendet worden.

der P-Zacke in Beziehung gesetzt. In Spalte 10 ist die Änderung des Kammerkomplexes der Extrasystole vermerkt.

Die Kurven sind mit dem Edelmann'schen Saitengalvanometer, meist im Sitzen, in Ableitung I und II nacheinander aufgenommen. PR ist gemessen vom Beginn der P-Zacke bis zum Beginn der Q- bzw. R-Zacke. Die Zeit ist nach den Schwingungen einer $^1/_{50}$ Sek.-Stimmgabel berechnet. Die Zahlen auf Tab. VI beziehen sich auf den Abstand P-P. Extrasystolen sind fett gedruckt, teilweise in eigener Spalte (E) aufgeführt.

Die Veränderung der Form der Vorhofzacke läßt in gewissem Umfang auf den Entstehungsort des Extrareizes schließen. Er ist nach Th. Lewis fast durchweg ektopisch. Im Sinusknoten selbst entstehende Reize müssen eine in Form und Richtung unveränderte P-Zacke mit gleichem PR-Abstand und ohne Verlängerung der Pause nach der Extrasystole zeigen. Sinusextrasystolen sind selten. Unter den beobachteten Fällen fand sich keine. Wohl ist in Fall 4 die P-Zacke in Form und Richtung unverändert, allein die PR-Distanz und die postextrasystolische Pause sind über die Norm verlängert (s. Tab. VI). Die übrigen 17 Fälle mit positiver P-Zacke zeigen durchweg eine Veränderung der Form. P ist bald breiter, niederer, bald höher, steiler oder gespalten. Durch die verschiedenen Wege des Reizablaufs durch den Vorhof sind zahlreiche Varietäten der Form der P-Zacke möglich (Rothberger). Immerhin ist zu erwarten, daß ein Extrareiz vom normalen Ursprung ausgehend eine von der Norm nicht abweichende Zacke haben wird. Formveränderte P-Zacken sind wohl stets ektopisch entstanden zu betrachten.

Durch die Untersuchungen von Th. Lewis, Ganter, Sulze u. a. wissen wir, daß der Ursprung von Extrareizen bei positiver P-Zacke in der Nähe des Sinusknotens liegt. Bei negativer P-Zacke und verkürztem PR-Abstand nahm Ganter den Reizursprung in der Gegend des Sinus coronarius an; nach Th. Lewis ist P auch bei Reizung der Pulmonalvenengegend negativ. Nach A. Hoffmann[2]) gibt es auch Fälle von Vorhofextrasystolen, die einen Wechsel der Richtung der P-Zacke bei verschiedener Ableitung zeigen. In Fall 20 (s. Abb. 1, Tabelle V, VI) ist die Vorhofzacke der Extrasystolen in Ableitung I negativ, in Abl. II positiv.

Die Extrasystolen in Abl. II fallen etwas früher ein, und haben eine um $^1/_{100}$ Sek. geringere Verkürzung des PR-Abstandes Die übrigen Vorhofzacken, sowie die normalen Kammerkomplexe ändern ihre Richtung nicht, nur die in der Kurve mehrfach vorhandenen Kammerextrasystolen gehen von Typ A (Abl. I) in Typ B (Abl. II) über.

Diese Richtungsänderung der P-Zacke ist einmal durch die Möglichkeit zu erklären, daß die Reize der Vorhofextrasystolen nicht von dem gleichen Ursprung ausgegangen sind. Es wären also Extrasystolen verschiedenen Ursprungs anzunehmen. Sulze zeigte, daß eine minimale Verschiebung einer im Herzohr-cava-Winkel angelegten Elektrode genügt, um die Ausschlagsrichtung umzukehren. Der geringe Unterschied der Verkürzung des PR-Abstandes, und die verschiedene Vorzeitigkeit sind in diesem Sinne nicht zu werten. Doch ist bei der nicht gleichzeitigen Aufnahme der Extrasystolen eine Änderung des Reizursprungs möglich; es zeigen auch die vorhandenen Kammerextrasystolen auf eine allgemeine Übererregbarkeit dieses Herzens. Eine andere Möglichkeit ist die, daß bei unverändertem Reizursprung die verschiedene Ableitung

[2]) Nach mündlicher Mitteilung.

die Potentiale so verschiebt, daß in Abl. I eine negative, in Abl. II eine positive P-Zacke resultiert. Dieses Verhalten ist bei einem im linken Vorhof entstehenden Reiz zu erwarten. Die beobachtete Umkehr der P-Zacke für die Annahme zu verwerten, daß auch bei rückläufiger Vorhofserregung (reversed rhythm) die P-Zacke positiv sein könne, ist nach Lage des Falles nicht angängig.

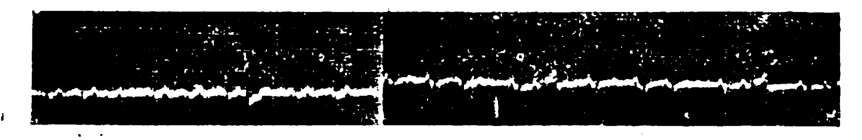


Abb. 1

Es erscheint mir noch nicht möglich, den Ursprung dieser Extrasystole genau zu lokalisieren. Der Fall lehrt, daß eine negative P-Zacke nicht mit Sicherheit auf einen Reizursprung im Vorhofteil des A.V.-Knotens zu beziehen ist. Dagegen hat ein Reiz, der vom Sinus coron., vom A.V.-Knoten überhaupt auf den Vorhof übergeht, stets eine negative P-Zacke zur Folge.

Die Länge des Vorhof-Kammerabstandes gibt nur bei seiner Verkürzung zusammen mit einer negativen Vorhofzacke sicheren Anhalt über den Ursprung des Extrareizes. Die Verlängerung von PR ist als Maß für die Entfernung des Extrareizes vom Schrittmacher des Herzens genommen worden. Das ist nur in geringem Umfang richtig. Denn Hering fand, daß die Reizung an verschiedenen Punkten der Vorhöfe den A.V.-Abstand nicht deutlich verändert. Auch erfolgt die Reizausbreitung im Vorhof rasch nach allen Seiten. Nach Eyster-Meek beträgt die Leitungszeit zwischen dem sinu-aurikulären Knoten und dem atrio-ventrikulären im Durchschnitt 0,023 Sek. Dagegen messen wir als normalen PR-Abstand (Beginn P — Beginn R[1]) durchschnittlich 0,14 Sek. Wenn auch nach Sulze die Reizausbreitung im rechten Vorhof langsamer vor sich geht als in der Gegend des Sinusknotens, so zeigt doch die große Differenz der von Eyster-Meek gemessenen Reizleitungszeit und der bekannten Dauer des PR-Intervalls, daß neben der Reizleitung noch andere Faktoren sich geltend machen müssen, die die Länge des PR-Abstandes bestimmen. Jedenfalls darf eine Verlängerung von PR nicht lediglich auf den größeren Weg bezogen werden.

Engelmann stellte eine Verlängerung der Reizleitung durch die Kontraktion fest. Die Lage des Extrareizes zur vorhergehenden Kontraktion, die Vorzeitigkeit der Extrasystole hat nach Tab. VI keinen regelmäßigen Einfluß auf die Länge des PR-Abstandes. Wohl findet sich in Fall 13 (Abb. 2) bei dem frühen Auftreten der Extrasystole bereits im Anstieg von T das PR-Intervall besonders groß (0,32"). Auch Fall 18 zeigt bei den vorzeitigeren Extrasystolen eine längere PR-Distanz, als bei den später einfallenden Reizen (PR 0,20"—0,15"). In Fall 17 (Abb. 3) treffen wir auf ein umgekehrtes Verhalten; die frühere Extrasystole hat auch die kürzere Überleitungszeit als die später auftretenden Extrareize (PR 0,10"— 0,15").

[1]) Bei Berechnung der Ueberleitungszeit PR von Ende P bis Beginn R (Rehfisch) wird nicht berücksichtigt, daß mit dem Auftreten der P-Zacke der die Kontraktion auslösende Reiz weiterflutet.

(Tab. III, IV, VI). Bei Fall 1, 2 ist trotz verschiedener Vorzeitigkeit keine Änderung von PR unverändert.

Wir beobachteten an unserem Material, daß die Änderung des Vorhofkammerintervalls PR häufig mit einer abweichenden Form des Kammerkomplexes verknüpft ist. Unter 17 Fällen mit verändertem

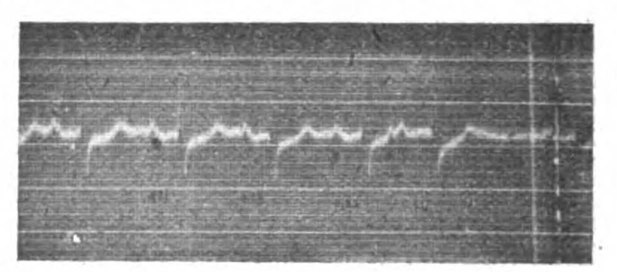


Abb. 2

PR-Abstand ist 10 mal eine Änderung des Kammerkomplexes vorhanden, unter 5 Fällen mit unverändertem PR ist nur einmal eine leichte Abweichung (Vertiefung der Q-Zacke) zu finden (Tab. VI). In Fall 17 (Abb. 3) tritt bei den Extrasystolen mit größerer Verkürzung des PR-Abstandes eine atypische Ventrikelzacke auf, während die Extrasystolen mit geringerer Verkürzung einen der normalen Form nahestehenden Kammerkomplex haben. Diese Änderung der Kammerzacken steht mit der Vorzeitigkeit des Extraschlags im Zusammenhang. Die früh einfallende Extrasystole wird atypisch. Fall 18 zeigt die zunehmende Veränderung mit größerer Vorzeitigkeit deutlich. Im allgemeinen zeigen die Reize, die nur um $^1/_5$ ihres Normalabstandes verfrüht auftreten, unveränderten Kammerkomplex, die Reize, deren Vorzeitigkeit $^1/_3$ des Normalabstandes und mehr beträgt,

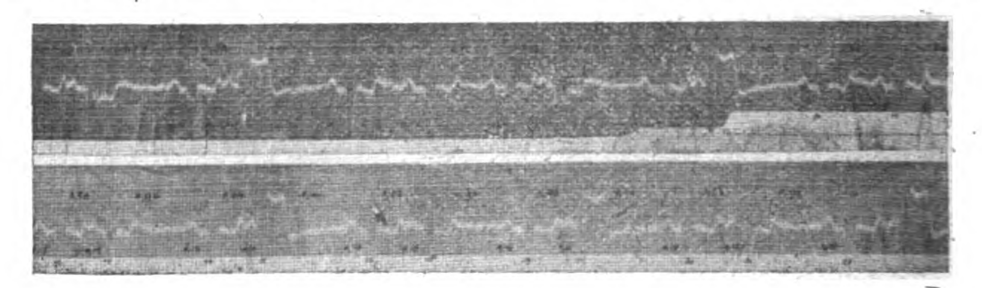


Abb. 3

durchweg eine Veränderung. Die bei Normalschlag und Extrasystole verschiedene Füllung des Herzens kann für so weitgehende Abweichungen der Form, wie Fall 17 und 18 aufweisen, nicht als Ursache herangezogen werden. Vielmehr darf wohl mit Sicherheit die Veränderung des Kammerkomplexes mit einer gestörten Reizausbreitung im Ventrikel in Zusammenhang gebracht werden. H. Straub führt solche „Aberrationen" als eine Störung des Reizerfolges auf eine verlangsamte Erholung der Reizbarkeit der Kammern zurück. In Fall 17 trifft der früh einfallende Extrareiz die Kammer noch in relativ-refraktärem Zustand; die Verkürzung des PR-Intervalls ist mit einer erhöhten Erregbarkeit der Kammern durch Digitalis zu erklären: auf den abnormen Extrareiz tritt die Kammer leichter in

Erregung. Für die Stärke der Extrareize haben wir keinerlei sicheren Anhaltspunkt. In anderen Fällen ist die Veränderung des Kammerkomplexes mit einer Verlängerung des PR-Abstands verbunden. So ist in Fall 22 auch bei negativer P-Zacke PR verlängert. Zuweilen ist auch an der der Extrasystole folgenden Herzbewegung eine Änderung des PR-Abstandes zu verzeichnen. In Fall 10 und 13 ist PR postextrasystolisch noch verlängert, in Fall 7, 14 und 15 findet sich eine Verkürzung. Rihl schließt aus der postextrasystolischen Verlängerung der Vorhofperiode auf eine Störung der Reizbildung. Ich halte eine Störung der Reizbarkeit für wahrscheinlicher. PR hängt also weitgehend von dem Zustand der Kammern ab.

Es ist anzunehmen, daß die Verlängerung des Vorhof-Kammerabstandes bei Vorhofextrasystolen hauptsächlich auf einer vergrößerten „Latenz" beruht. Denn, wie oben gezeigt, ist die Länge des PR-Intervalls nicht mit einer veränderten Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Reizes durch den Vorhof zu erklären. Auch die Länge des Wegs, den der Extrareiz zu durchlaufen hat, ist ohne Einfluß. Andererseits ist die Veränderung des Kammerkomplexes auf eine veränderte Erregbarkeit der Kammern zurückzuführen. Der Extrareiz wird wohl nicht wesentlich langsamer durch den Vorhof zur Kammer durchgeleitet, findet aber die Kammer noch in geringer Erregbarkeit, und kann erst nach einer gewissen Latenz die Kontraktion der Kammer auslösen, die unter Umständen einen atypischen Verlauf nimmt.

Die Beziehungen der postextrasystolischen Phase zur Vorzeitigkeit des Extrareizes, zur kompensatorischen Pause bestätigen Bekanntes (Tab. VI). Fall 2 und 12 weisen volle Kompensation auf. Fall 13 zeigt eine nicht unbeträchtliche Verlängerung. Meist besteht eine verkürzt kompensatorische Pause. Weder die Vorzeitigkeit des Extrareizes, noch die Länge des PR-Abstandes zeigen regelmäßige Beziehungen zu der Dauer der postextrasystolischen Phase. Die Annahme einer Abhängigkeit der Länge der Postextrasystole von der Entfernung des Reizursprungs der Extrasystole vom Sinus findet nach den angestellten Berechnungen keine Stütze. W. Trendelenburg fand insofern Beziehungen zwischen Extrareiz und kompensatorischer Pause, als eine Verlängerung der refraktären Phase an der Extrasystole eintreten kann.

Zusammenfassung.

Es werden 22 Fälle von Vorhofextrasystolen besprochen. 18 Fälle zeigen eine positive, 3 Fälle eine negative Vorhofzacke P. In 1 Fall ist die Vorhofzacke in Abteilung I negativ, in Abteilung II positiv. Ein Wechsel des Reizursprungs wird als wahrscheinlichste Ursache hierfür angenommen.

Der Vorhofkammerabstand ist in 4 Fällen unverändert, in 12 Fällen verlängert, in 6 Fällen verkürzt. Veränderungen des Kammerkomplexes bei Vorhofextrasystolen machen es wahrscheinlich, daß die Faktoren der Latenzzeit die Dauer des PR-Abstandes wesentlich bestimmen.

Die verschiedene Dauer der postextrasystolischen Phase ist weder mit der Vorzeitigkeit des Extrareizes, noch mit einer Abhängigkeit von der Entfernung des Reizursprunges zum Sinus zu erklären. Entscheidend für sie ist wohl die Reizbarkeit, bzw. die Reizbildung.

Tabelle I.
Vorhof-Extrasystolen mit positiver P-Zacke, unveränder- tem PR-Abstand.

	Fall 1				Fall 2				Fall 3			
	RR	E	PR	P	RR	E	PR	P	RR	E	PR	P
R_{1-2}	0,60	—	0,14		0,82		0,16		0,80	—	0,16	
R_{2-3}	—	**0,44**	0,14	+	0,82		0,16		0,84	—	0,16	
R_{3-4}	—	0,72	0,14		0,82		0,16		—	**0,50**	0,16	+
R_{4-5}	0,64	—	0,14		0,80		0,16		—	0,96	0,16	
R_{5-6}	0,62	—	0.14		0,82		0,16		0,80	—	0,16	
R_{6-7}	0,60	—	0,14		0,80		0,16		0,82	—	0,16	
R_{7-8}	—	**0,44**	0,14	+	—	**0,57**	0,16	+				
R_{8-9}	—	0,70	0,14		—	0,94	0,16					
R_{9-10}	0,62	—	0,14		0,82	—	0,16					
R_{10-11}	0,60	—	0,14		—	**0,68**	0,16	+				
R_{11-12}	0,58	—	0,14		—	0,94	0,16					
R_{12-13}	—	**0,44**	0,14	+								
R_{13-14}	—	0,70	0,14									
R_{14-15}	0,60	—	0,14									
R_{15-16}	0,62	—	0,14									
R_{16-17}	0,60	—	0,14									
R_{17-18}	—	**0,46**	0,14	+								
R_{18-19}	—	0,75	0,14									
R_{19-20}	0,64	—	0,14									
R_{20-21}	0,60	—	0,14									

Fall 4			
RR	E	PR	P
0,82	—	0,18	+
—	**0,50**	0,18	
—	0,90	0,18	
0,83	—	0,16	
—	**0,55**	0,20	+
—	0,90	—	

Fall 1: 4 Extrasystolen. P positiv, breiter, niederer als die übrigen Vorhofzacken, gleich am Ende von T. P-R unverändert 0,14". R-T unverändert. Geringe Sinusarythmie. E nach dem jeweils kürzesten PR-Abstand.

Fall 2: 2 Extrasystolen. P positiv, breiter, niederer, PR unverändert 0,16". RT unverändert. Wenige Tage zuvor kurzdauernde paroxysmale Tachykardie (Puls 187).

Fall 3: 1 Extrasystole. P positiv, gespalten, zweigipflig, folgt unmittelbar auf T. PR unverändert. RT verlängert 0,40" statt 0,36—0,38". Kammerkomplex zeigt Vertiefung der Q-Zacke.

Fall 4: 2 Extrasystolen. P positiv, P_2 höher. 1. PR unverändert 0,18". 2. PR verlängert 0,20". RT unverändert.

Fall 5: 2 Extrasystolen. P positiv, höher. PR verlängert von 0,14" auf 0,16". R-T unverändert. Komp.-Pause um 0,08" verkürzt.

Fall 6: 1 Extrasystole. P positiv, hoch, auf T aufgepfropft. PR verlängert von 0,14" auf 0,24". Kammerkomplex niederer, breiter. Am absteigenden Schenkel von R Aufsplitterung. S-Zacke kaum ausgeprägt. RT nicht genau meßbar. Pause nach der Extrasystole gleich dem Normalstand.

Fall 7: 1 Extrasystole auf Vagusdruck. P auf T aufgepfropft, hoch aufgesplittert. PR verlängert von 0,14" auf 0,16" mit postextrastolischer Verkürzung (0,12 "). Kammerkomplex: Q weniger deutlich, R erhöht. RT unverändert (0,36"—0,37").

Fall 8: P positiv, spitz, erhöht, schließt sich an T an. PR unverändert 0,20". RT unverändert.

Fall 9: Vorhofextrasystole mit folgender linksseitiger Kammerextrasystole. P positiv. P-R unverändert 0,20".

Fall 10: P positiv, kurz spitz, setzt sich auf T auf. PR zunehmend verlängert, bei Extrasystole 0,21", nach Extrasystole 0,18". R-T unverändert. (Kurve 8—10 sind bei einer Kranken mit Mitralinsuff., Mitralstenose, Pulmonalinsuff. an verschiedenen Tagen aufgenommen worden.)

Tabelle II.
Vorhof-Extrasystolen mit Verlängerung des PR-Abstandes.

Fall 5

	RR	E	PR	P
R_{1-2}	0,72	—	—	
R_{2-3}	—	0,52	0,16	+
R_{3-4}	—	0,82	0,14	
R_{4-5}	0,72	—	—	
R_{5-6}	0,72	—	0,14	
R_{6-7}	0,72	—	0,14	
R_{7-8}	—	0,50	0,16	+
R_{8-9}	—	—	—	

Fall 6

	RR	E	PR	P
R_{1-2}	0,60	—	0,14	
R_{2-3}	0,64	—	0,14	
R_{3-4}	0,62	—	0,14	
R_{4-5}	0,62	—	0,14	
R_{5-6}	—	0,46	0,24	+
R_{6-7}	—	0,64	0,14	
R_{7-8}	0,64	—	0,14	
R_{8-9}	0,62	—	0,14	

Fall 7

	RR	E	PR	P
R_{1-2}	0,60	—	0,14	
R_{2-3}	—	0,38	0,16	+
R_{3-4}	—	0,76	0,12	
R_{4-5}	0,68	—	0,14	
R_{5-6}	0,62	—	0,14	
R_{6-7}	0,60	—	0,14	
R_{7-8}	0,58	—	0,14	
R_{8-9}	0,60	—	0,14	

Fall 8

	RR	E	PR	P
R_{1-2}	0,70	—	0,20	
R_{2-3}	—	0,56	0,20	+
R_{3-4}	—	0,82	0,20	
R_{4-5}	0,75	—	0,20	
R_{5-6}	0,70	—	0,20	
R_{6-7}	—	—	—	

Fall 9

	RR	E	PR	P
R_{1-2}	0,76	—	0,20	
R_{2-3}	—	0,54	0,20	+
R_{3-4}	0,40	—	—	
R_{4-5}	1,22	—	0,20	
R_{5-6}	0,70	—	0,20	
R_{6-7}	0,70	—	—	

Fall 10

	RR	P	PR	P
R_{1-2}	0,76	—	0,18	
R_{2-3}	—	0,52	0,20	+
R_{3-4}	—	0,92	0,21	
R_{4-5}	0,72	—	0,18	
R_{5-6}	—	—	—	
R_{6-7}	—	—	—	

Fall 11

	RR	E	PR	P
R_{1-2}	0,94	—	0,16	
R_{2-3}	—	0,64	0,18	+
R_{3-4}	—	1,04	0,16	
R_{4-5}	0,94	—	0,16	
R_{5-6}	0,96	—	0,16	
R_{6-7}	—	—	—	

Fall 12

	RR	P	PR	P
R_{1-2}	0,66	—	0,20	
R_{2-3}	—	0,54	0,22	+
R_{3-4}	—	0,76	0,20	
R_{4-5}	0,72	—	0,20	
R_{5-6}	0,66	—	0,20	
R_{6-7}	—	—	—	

Fall 13

	RR	P	PR	P
R_{1-2}	0,73	—	0,22	
R_{2-3}	0,72	—	0,22	
R_{3-4}	0,72	—	0,22	
R_{4-5}	—	0,52	0,32	+
R_{5-6}	—	1,12	0,24	
R_{6-7}	—	—	—	

Fall 14

	RR	E	PR	P
R_{1-2}	0,84	—	0,06	
R_{2-3}	—	0,56	0,08	+
R_{3-4}	—	1,04	0,05	
R_{4-5}	0,88	—	0,06	
R_{5-6}	0,84	—	0,06	

Fall 15a

	RR	E	PR	P
	Abl. I			
R_{1-2}	0,84	—	0,13	
R_{2-3}	–	0,54	0,14	+
R_{3-4}	—	0,92	0,14	
R_{4-5}	0,90	—	0,14	
R_{5-6}	0,86	—	0,14	
R_{6-7}	—	0,54	0,15	+
R_{7-8}	–	0,98	0,14	
R_{8-9}	0,88	—	0,13	
R_{9-10}				
R_{10-11}				
R_{11-12}				
R_{12-13}				
R_{13-14}				
R_{14-15}				
R_{15-16}				

Fall 15 b

	RR	E	PR	P
	Abl. II			
R_{1-2}	0,86	—	0,14	
R_{2-3}	—	0,60	0,16	+
R_{3-4}	—	0,96	0,13	
R_{4-5}	0,86	—	0,14	
R_{5-6}	0,86	—	0,14	
R_{6-7}	—	0,72	0,15	+
R_{7-8}	—	0,92	0,13	
R_{8-9}	0,80	—	0,14	
R_{9-10}	0,84	—	0,14	
R_{10-11}	—	0,68	?	
R_{11-12}	—	0,94	0,13	
R_{12-13}	0,86	—	0,14	
R_{13-14}	0,84	—	0,14	
R_{14-15}	—	0,54	0,16	+
R_{15-16}	—	0,96	0,13	

Fall 16

	RR	E	PR	P
R_{1-2}	0,56	—	0,16	
R_{2-3}	—	0,40	0,18	+
R_{3-4}	0,56	—	0,16	
R_{4-5}	—	0,40	0,18	+
R_{5-6}	0,56	—	0,16	
R_{6-7}	—	0,40	0,18	+
R_{7-8}	0,56	—	0,16	
R_{8-9}	—	0,40	0,18	+
R_{9-10}	0,56	—	0,16	
R_{10-11}	0,50	—	0,16	
R_{11-12}	—	0,34	0,18	+
R_{12-13}	0,58			
R_{13-14}				
R_{14-15}				
R_{15-16}				

Tabelle III.

Vorhof-Extrasystole mit positiver P-Zacke, Verkürzung des PR-Abstandes.

Fall 17	Normal-Abstand	Extra-systole	Post-extra-systole	PR		Normal-Abstand	Extra-systole	Post-extra-systole	PR
R_{1-2}	—	—	0,94	0,16	R_{12-13}	—	0,50	—	0,15
R_{2-3}	—	0,52	—	0,12	R_{13-14}	—	—	0,94	0,18
R_{3-4}	—	—	1,00	0,16	R_{14-15}	—	0,44	—	0,10
R_{4-5}	0,78	—	—	0,18	R_{15-16}	—	—	1,00	0,18
R_{5-6}	0,75	—	—	0,18	R_{16-17}	—	0,52	—	0,15
R_{6-7}	—	0,50	—	0,14	R_{17-18}	—	—	0,94	0,18
R_{7-8}	—	—	0,94	0,18	R_{18-19}	—	0,46	—	0,11
R_{8-9}	—	0,46	—	0,11	R_{19-20}	—	—	1,00	0,18
R_{9-10}	—	—	1,00	0,18	R_{20-21}	—	0,53	—	0,15
R_{10-11}	0,76	—	—	0,19	R_{21-22}	—	—	0,92	0,18
R_{11-12}	0,74	—	—	0,18					

Fall 11: 1 Extrasystole. P positiv, höher, P-R verlängert von 0,16" auf 0,18". Kammerkomplex der Extrasystole zeigt deutliche Q-Zacke. R-T verkürzt (0,43" statt 0,40").

Fall 12: P positiv, spitz, pfropft sich auf T auf. PR verlängert von 0,20" auf 0,22". Kammerkomplex zeigt Abflachung von T.

Fall 13: P positiv, vor T, scharf abgesetzt. P-R verlängert von 0,22" auf 0,32". PR der Postextrasystole 0,24". Die übrigen Vorhofzacken gespalten. R höher, R-T unverändert. Kompensatorische Pause länger als 2 Normalabstände (um 0,20". (s. Abbildung 2.)

Fall 14: Vorhofextrasystole. P positiv, größer als die anderen Vorhofzacken. P-R verlängert (0,08"), postextrasystolisch verkürzt (0,05"). Kammerkomplex atypisch, R nieder, S tief. Keine Aenderung des Kammerkomplexes bei der Extrasystole. Kompensat. Pause verkürzt.

Fall 15: Vorhofextrasystolen nach jedem 3. Schlag. In Abl. I P nieder verwaschen, in Abl. II P. teilweise gut ausgeprägt, teilweise kaum als Erhebung erkennbar. PR verlängert, postextrasystolisch verkürzt. Komp. Pause verkürzt. Geringe Sinusarhythmie.

Fall 16: Bigeminie durch Vorhofextrasystolen. P positiv, breit, auf T aufgepfropft. PR verlängert 0,18" statt 0,16". Kammerkomplex zeigt deutlichere S-Zacke. Den Normalabstand gibt ein kurzes zweites Ekg.-Stück ($R_{11}-R_{18}$). Nach postextrasystolisch langer Pause RR 0,50". Dann setzt wieder Bigeminie ein.

Fall 17: Extrasystolen mit positiver P-Zacke und verändertem Kammerkomplex. 1. Kammerkomplex wenig verändert. Aufsplitterung des absteigenden Schenkels von R, S geringer ausgeprägt, meist nach 0,50" einfallend. PR = 0,15"–0,14".

2. Kammerkomplex von Typ A, nach 0,46"—0,44" einfallend. PR = 0,10 bis 0,12". Nach jeder Extrasystole gering verkürzte kompensatorische Pause (Mitralinsuffizienz, Tricuspidalinsuffizienz, Septumdefekt). Ekg. aufgenommen 3 Tage nach Abklingen einer durch Digitalis hervorgerufenen Arhythmia perpetua.) (s. Abbildung 3.)

Fall 18: a) 16. IV. 22 Vorhofextrasystolen von verschiedener Vorzeitigkeit; P kleiner, niederer, positiv. PR wechselnd, gleich dem Normalabstand (0,20") oder verlängert (0,22") bei größerer Vorzeitigkeit (0,46"), verkürzt (0,18"–0,16") bei geringerer Vorzeitigkeit (0,50 bis 0,56".)

Kammerkomplex atypisch, tiefe Q-Zacke, niedere R-Zacke, tiefe S-Zacke. Kammerkomplex der Extrasystolen verändert; teils niederer, mehr

Tabelle IV: Vorhofextrasystolen mit positiver P-Zacke, mit verlängertem und verkürztem PR-Abstand.

Fall 18a

	RR		PP		PR	
	—	E	—	E	—	E
R_{1-2}	—	0,46	—	0,50	—	0,18
R_{2-3}	0,74	—	0,72	—	0,20	—
R_{3-4}	—	0,46	—	0,46	—	0,20
R_{4-5}	0,76	—	0,76	—	0,20	—
R_{5-6}	0,62	—	0,60	—	0,22	—
R_{6-7}	—	0,52	—	0,58	—	0,16
R_{7-8}	0,68	—	0,64	—	0,20	—
R_{8-9}	—	0,48	—	0,52	—	0,16
R_{9-10}	0,74	—	0,70	—	0,20	—
R_{10-11}	—	0,48	—	0,46	—	0,22
R_{11-12}	0,72	—	0,74	—	0,20	—
R_{12-13}	0,60	—	0,60	—	0,20	—
R_{13-14}	—	0,54	—	0,56	—	0,18
R_{14-15}	0,68	—	0,68	—	0,22	—
R_{15-16}	—	0,46	—	0,50	—	0,18
R_{16-17}	0,72	—	0,70	—	0,20	—
R_{17-18}	—	0,46	—	0,46	—	0,20
R_{18-19}	0,76	—	0,74	—	0,22	—
R_{19-20}	—	0,58	0,58	—	0,22	—
R_{20-21}	0,62	—	—	0,56	—	0,18
R_{21-22}	0,68	—	0,66	--	0,20	—
R_{22-23}	—	0,48	—	0,58	—	0,18
R_{23-24}	0,74	—	0,72	—	0,20	—
R_{24-25}	—	0,46	—	0,44	—	0,22
R_{25-26}	0,72	—	0,64	—	0,20	—

Fall 18b

	RR	PP		PR	
		—	E	—	E
R_{1-2}	0,80	0,78	—	0.24	—
R_{2-3}	0,78	0,78	—	0,24	—
R_{3-4}	0,74	—	0,56	—	0,42
R_{4-5}	1,14	1,32	—	0,24	—
R_{5-8}	0,76	0,76	—	0,24	—
R_{6-7}	0,76	0,76	—	0,24	—
R_{7-8}	0,76	0,76	—	0,24	—
R_{1-2}	0,80	0,80	—	0,24	—
R_{2-3}	0,84	—	0,56	—	0,52
R_{3-4}	1,26	1,54	—	0,24	—
R_{4-5}	0,78	0,78	—	0,24	—
R_{5-6}	0,80	0,80	—	0,24	—
R_{6-7}	0,76	0,76	—	0,24	—
R_{7-8}	0,78	0,78	—	0,24	—
R_{8-9}	0,64	—	0,54	—	0,34

Tabelle V.
Vorhofextrasystolen mit negativer P-Zacke, verkürztem PR-Abstand.

Fall 19

	RR	E	PR	P
	Abl. I			
R_{1-2}	0,96	—	0,12	
R_{2-3}	—	0,64	0,10	
R_{3-4}	—	1,14	0,12	
R_{4-5}	—	0,66	0,10	
R_{5-6}	—	1,12	0,12	
	Abl. II			
R_{6-7}	—	—	—	
R_{7-8}	0,88	—	0,14	
R_{8-9}	—	0,58	0,10	---
R_{9-10}	—	1,12	0,14	
R_{10-11}	0,90	—	0,14	
R_{11-12}	—	0,64	0,10	—
R_{12-13}	—	1,12	0,14	
R_{13-14}	0,98	—	0,14	
R_{14-15}				
R_{15-16}	—	0,52	0,10	—
R_{16-17}	—	1,04	0,13	
R_{17-18}	—	0,54	0,10	—
R_{18-19}	—	1,06	0,13	
R_{19-20}	—	0,52	0,10	—
R_{20-21}	—	1,02	0,13	

Fall 20

	RR	E	PR	P
	Abl. I			
R_{1-2}	0,72	—	0,14	
R_{2-3}	—	0,54	0,10	—
R_{3-4}	—	0,90	0,14	
R_{4-5}	0,72	—	0,14	
R_{5-6}	0,78	—	—	
	Abl. II			
R_{6-7}	0,84	—	0,14	
R_{7-8}	—	0,52	0,11	+
R_{8-9}	—	1,00	0,14	
R_{9-10}	0,42	—	—	
R_{10-11}	1,12	—	0,14	
R_{11-12}	0,52	—	—	
R_{12-13}	0,84	—	0,16	
R_{13-14}	0,44	—	—	
R_{14-15}	1,10	—	0,16	
R_{15-16}	0,44	—	—	
R_{16-17}	0,90	—	0,16	
R_{17-18}	0,88	—	0,14	
R_{18-19}	—	0,46	0,12	+
R_{19-20}	—	0,92	?	

Fall 21

	RR	E	PR	P
R_{1-2}	—	0,80	0,15	—
R_{2-3}	—	1,40	—	
R_{3-4}	1,30	—	0,16	
R_{4-5}	—	0,66	0,12	—
R_{5-6}	—	1,42	0,17	
R_{6-7}	1,24	—	0,17	
R_{7-8}	—	0,68	0,12	—
R_{8-9}	—	1,42	0,16	
R_{9-10}	1,34	—	—	

Fall 22

	RR	E	PR	P
R_{14-15}	—	0,56	0,14	—
R_{15-16}	—	1,22	0,12	—
R_{16-17}	0,96	—	0,12	
R_{17-18}	0,92	—	0,12	
R_{18-19}	0,96	—	0,11	

Tabelle VI.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
	2 Normalabstände	Extrasystole und Komp.-Pause	Komp.-Pause verkürzt — verlängert +	Verlängerung d. Postextrasystole über den Normalabstand	P	PR verlängert + verkürzt —	Extrasystole fällt vor normal. Sinusreiz	tatsächl. Sinusreiz	Aenderung des Kammer-Komplexes
1.	1,24 1,22 1,18 1,24	1,16 1,14 1,14 1,21	— 0,08 — 0,08 — 0,04 — 0,03	0,12 0,10 0,12 0,15	+ + + +	— — — —	0,16 0,16 0,14 0,14	0,12 0,10 0,12 0,15	—
2.	1,62 —	1,51 1,62	— 0,09 —	0,12 0,12	+ +	— —	0,25 0,14	0,12 0,12	—
3.	1,64	1,46	— 0,18	0,14	+	—	0,32	0,14	Q vertieft
4.	1,64 —	1,40 1,45	— 0,24 — 0,21	0,08 0,10	+ +	— + 0,02	0,32 0,32	0,08 0,10	—
5.	1,44	1,34	— 0,08	0,12	+	+ 0,02	0,22	0,12	—
6.	1,28	1,10	— 0,08	0,10	+	+ 0,10	0,26	0,10	R nied. breiter S fast geschwund.
7.	1,24	1,12	— 0,10	0,18	+	+ 0,02	0,24	0,18	Q flacher R höher
8.	1,40	1,38	— 0,02	0,12	+	—	0,14	0,12	—
10.	1,48	1,45	— 0,03	0,17	+	+ 0,02	0,24	0,17	—
11.	1,88	1,68	— 0,18	0,12	+	+ 0,02	0,28	0,12	Q deutlich
12.	1,32	1,30	—	0,12	+	+ 0,02	0,14	0,12	T abgeflacht
13.	1,44	1,64	+ 0,20	0,48	+	+ 0,10	0,30	0,48	S vertieft (s. Abb 2)
14.	1,68	1,61	— 0,07	0,23	+	+ 0,02	0,30	0,23	—
15.	1,68 1,74 1,72 — 1,68	1,52 1,53 1,56 1,64 1,50	— 0,16 — 0,21 — 0,16 — 0,08 — 0,18	0,14 0,12 0,13 0,08 0,15	+ + + + +	— + 0,01 + 0,02 + 0,01 + 0,01	0,30 0,32 0,28 0,15 0,32	0,14 0,12 0,13 0,08 0,15	—
16.	1,00	0,96	— 0,04	0,08	+	— 0,02	0,18	0,08	—
17.	1,52 —	1,52 1,48	— — 0,04	0,20 0,14	+ + + + +	— 0,04 — 0,04	0,20 0,22	0,20 0,14	1. R teilw. nied. absteigend. Schenkel aufgesplittert S. gering.
18a	— 1,48 — — — —	1,46 1,44 1,44 1,46 1,46 1,45	— 0,06 — 0,04 — 0,04 — 0,02 — 0,02 — 0,03	0,17 0,17 0,18 0,17 0,19 0,15	+ + + + + +	— 0,07 — 0,03 — 0,08 — 0,03 — 0,08 — 0,03	0,23 0,21 0,22 0,19 0,21 0,18	0,17 0,17 0,18 0,17 0,19 0,15	2. Kammerkomplex von Typ A. (s. Abb. 3)

(Fortsetzung der Tabelle VI.)

	2 Normalabstände	Extrasystole und Komp.-Pause	Komp.-Pause verkürzt − verlängert +	Verlängerung d. Postextrasystole über den Normalabstand	P	PR verlängert + verkürzt −	Extrasystole fällt vor normal. Sinusreiz	Extrasystole fällt vor tatsächl. Sinusreiz	Aenderung des Kammerkomplexes
18b	1,20	1,22	+0,02	0,12	+	−0,02	0,10	0,12	S kürzer
		1,22	0,02	0,16	+	0	0,14	0,16	QRS kürzer
		1,22	0,02	0,04	+	−0,04	0,02	0,04	—
		1,22	0,02	0,10	+	−0,04	0,08	0,10	—
		1,20	0	0,14	+	+0,02	0,14	0,14	Q fehlt R höher S tiefer
	1,20	1,24	+0,04	0,08	+	−0,02	0,04	0,08	—
		1,20	0	0,10	+	−0,02	0,10	0,10	—
		1,20	0	0,14	+	0	0,14	0,14	QRS kürzer
	1,16	1,22	0,06	0,08	+	−0,02	0,02	0,08	—
		1,22	+0,06	0,14	+	−0,02	0,08	0,14	—
		1,22	+0,06	0,16	+	+0,02	0,14	0,16	R höher S tiefer
19.	1,92	1,78	−0,14	0,16	−	−0,02	0,30	0,16	—
	1,80	1,70	−0,10	0,18	−	−0,04	0,28	0,18	T abgeflacht
	—	1,76	−0,04	0,18	−	−0,04	0,22	0,18	"
	?	1,56	—	—	−	−0,03	—	—	—
20.	1,44	1,44	0	0,14	−	−0,04	0,14	0,14	(s. Abb. 1)
	1,68	1,52	−0,16	0,19	+	−0,03	0,29	0,19	—
21.	2,50	2,08	−0,42	0,13	−	−0,05	0,53	0,13	R höher
	2,50	2,10	−0,40	0,14	−	−0,05	0,51	0,14	—
22.	1,88	1,78	−0,10	0,30	−	−0,02	0,38	0,30	—

aufgesplittert ($R_4R_9R_{18}R_{23}$) teils ohne deutliche Q-Zacke, mit tiefster S-Zacke ($R_{11}R_{25}$).
Die Vorzeitigkeit nimmt allmählich zu (0,58". 0,52". 0,46") dann allodromer Kammerkomplex; nach einer als Normalabstand anzusprechender RR-Distanz Wiederholung. Kompensatorische Pause nahezu vollständig.
b) 19. V. 22 nach Digitalisierung.
PR-Abstand verlängert auf 0,24". Vorhofextrasystolen mit niederer, aufgesplitterter positiver P-Zacke, der in verschieden langem Abstand ein Kammerkomplex folgt (0,42". 0,52". 0,34"). Blockierung der V. extrasystole, automatischer Kammerschlag. Kammerkomplex verändert (tiefer, schmaler).

Fall 19: Gehäufte Extrasystolen. Bigeminie. In Abl. I: P. nicht deutlich ausgeprägt, niedere aufgesplitterte Zäckchen, in Abl. II P negativ, scharf abgesetzt. PR verkürzt von 0,14"—0,12" auf 0,10".
R_1—R_{14}: R der Extrasystole höher, T unverändert. RT unverändert.
$R_{15—21}$ (wenige Tage später) R unverändert, T abgeflacht. RT 0,36" statt 0,40". Aufnahme zugleich mit Puls der a. carotis und v. jugularis: deutliche A-Welle.
a. c. verkürzt: normal: 0,14 Sek. Extrasystole: 0,08 Sek.
Beginn a nach Beginn P: 0,08 Sek. Extrasystole: 0,12 Sek.
Kompensatorische Pause: verkürzt um 0,04—0,14 Sek.

Fall 20: Vorhof- und Kammerextrasystolen. In Abl. I P negativ, PR verkürzt von 0,14" auf 0,10". RT unverändert. Kompensatorische Pause um 0,06" verkürzt. Kammersystolen von Typ B. In Abl. II P positiv,

nieder, am Ende von T. PR verkürzt von 0,14" auf 0,11". RT unverändert. Kompens. Pause um 0,12"—0,18" verkürzt. Kammerextrasystole von Typ A (s. Abb. 1).

Fall 21: Vorhofextrasystolen, Bigeminie. P scharf ausgeprägt, steil, **negativ**. PR verkürzt, von 0,17" auf 0,12". R der Extrasystole ist erhöht Q. ST unverändert. Kompensatorische Pause um 0,4" verkürzt.

Fall 22: Vorhofextrasystole mit negativem P, scharf sich absetzendem P. PR verlängert 0,14", normal 0,12". Kammerkomplex unverändert.

Literatur.

1) Engelmann, Arch, f. d. ges. Phys. 1894, 56.
2) Ganter und Zahn, Pflüger's Archiv **145**, 335 [1912].
3) „ „ „ Deutsches Archiv f. klin. Med. **113** [1914].
4) Hamburger, Arch. of internat. Med. 1920, August, nach Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh. **19**, 241 [1920].
5) v. Hösslin, Deutsches Arch. f. klin. Med. **133** [1914].
6) Hering-Rihl, Zeitschr. f. exper. Pathol. und Therapie 1906, 510.
7) Rehfisch, Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheit. **9** [1917].
8) Rihl, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie **3** [1906].
9) H. Straub, Deutsche med. Wochschr. 1917, Nr. 44.
10) Sulze, Zeitschr. f. Biologie **60** [1913].
11) W. Trendelenburg, Rübner's Arch. 1910, 148.
12) „ Pflüger's Arch. **141** 873 [1911].
ferner die Lehrbücher von A. Hoffmann, Jagic, Lewis, Mackenzie, v. Romberg, Tigerstedt, Wenckebach.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Fischer, B. (Frankf. a. M): **Völliger Abriß eines Papillarmuskels im linken Ventrikel durch Coronarsklerose.** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 20, 991.)

Beschreibung eines Falles, in dem ein Kegel des hinteren 1 Papillarmuskels an seiner nekrotischen Basis völlig abgerissen war unter Aufrollung seiner Sehnenfäden. Trombotische Endokarditis lag nicht vor, hingegen war starke Sklerose beider Coronararterien nachweisbar. Klinisch hatte eine 10 Monate vorher akut einsetzende Herzinsuffizienz bestanden mit auffallend lauten systolischen und diastolischen Geräuschen über allen Ostien.

H. Sachs (Berlin).

Mut, A. (Madrid): **Los enfermos cardiaco-renales.** (Arch. de med., cir. y espec. **6**, Nr. 9.)

Auf Grund allgemeiner Erörterungen über den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten wird der Vorschlag gemacht, die anatomisch-physiologischen Kriterien auszuschalten und die Einteilung der Nierenkrankheiten auf Grund der Funktionsprüfung vorzunehmen. Die Begriffe Nephritikerherz und Herzkranken-Niere werden abgelehnt. Erkrankungen des Herzens vermögen keine Nephritis hervorzurufen, sondern höchstens dieselben Veränderungen oder Störungen in den Nieren wie in anderen Organen auch. Ebensowenig vermögen Nierenerkrankungen zu Herzleiden Anlaß zu geben; vielmehr ist eine gemeinschaftliche Ursache für beide anzunehmen.

Sobotta (Braunschweig).

Giacanelli, V. U. (Perugia): **In di un casó di Linfangioma cistico congenitó del collo.** (Rif. med. 38, Nr. 10, 1922.)

Ein 18 Tage altes Kind zeigte an der rechten Halsseite einen kindskopfgroßen Tumor, der seit der Geburt schnell gewachsen war und bei der Punktion serösen Inhalt aufgewiesen hatte. Der exstirpierte Tumor (Lymphangiom)

bestand aus zahlreichen größeren und kleineren Cysten, die mit gelblichen flüssigen oder fettähnlichen Massen gefüllt waren. Die nähere Untersuchung ergab, daß es sich um geronnene Lymphe handelte mit zahlreichen Lymphozyten, vereinzelten mehrkernigen Leukozyten und spärlichen Erythrocyten. In den Maschen des kernreichen Bindegewebes fanden sich zahlreiche Lymphozyten, die in dichten Anhäufungen die Blutkapillaren umgaben. Außer Lymphkapillaren mit eigenen Wandungen wurden auch Lymphräume beobachtet, die ohne eigene Wandung aus einer Dissoziation der lymphocytären Elemente und des Bindegewebes hervorgingen. Außer den eigentlichen Lymphozyten kamen auch größere Zellen vor mit verlängertem, stark gefärbtem Kerne, die den Eindruck junger Endothelien machten, sowie Fibroblasten. Aus dem gesamten histologischen Bilde wird der Schluß gezogen, daß sich aus der dichten Ansammlung von Lymphozyten Lymphräume bilden und aus diesen weiterhin Cysten entstehen können. Die Masse der Lymphozyten umgibt manschettenartig die Blutkapillaren und drückt sie derartig zusammen, daß sie infolge der Drucksteigerung eine größere Menge von Lymphe transsudieren lassen.

Aetiologisch wird die Entstehung des Lymphangioms mit einer Entwicklungsstörung des embryonalen Gewebes erklärt.

Sobotta (Braunschweig).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Lewis, Th., Drury A. N. und Bulger, H. A. (London): **Observations upon Flutter and Fibrillation.** VII. Mitt. The effect of vagal stimulation. (Heart 8, 141, 1921.)

Verf. bezeichnen als Zustand „schneller Wiedererregung" (rapid re-excitation) jenen, bei dem sich vom Vorhof hochfrequente Aktionsströme 1000 bis 3000 in der Minute) ableiten lassen. Diese feine zitternde Vorhofsbewegung kann man nach vorhergehendem Flattern oder Flimmern oder auch am normal schlagenden Vorhof gelegentlich bei Vagusreizung erhalten. Sie verschwindet, sobald der Vaguseinfluß ausgeschaltet wird. Es tritt dann entweder sogleich ein normaler Rhythmus auf, oder Flattern, oder Flimmern. Durch seine Wirkung auf die Refraktärphase hat der Vagus einen Einfluß auch auf den Ablauf der Kreisbahnerregung (circus movement) im Herzen, indem er die Entfernung von Kopf und Ende der Erregungswelle bei der Kreisbahnbewegung bestimmt. Wird diese sehr kurz, so verläuft die Bahn der Erregungswelle unregelmäßig, wird sie Null, so hört die Kreisbahnbewegung der Erregungswelle auf, weil ihr Kopf auf ein absolut refraktäres Muskelgebiet trifft. Verf. erblicken in ihren Untersuchungen (siehe die früheren Referate) eine Stütze für ihre Ansicht, daß Flattern und Flimmern auf Kreisbahnbewegungen der Erregungswelle beruhen. Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

Moscati, G. und Napolitano, G.: **La determinazione della quantità del sangue con il metodo ottico. Studio sulla quantità del sangue in alcune nefriti.** (Rif. med. 38, No. 19, 1922.)

Zur Bestimmung der Blutmenge wird die Drehung des polarisierten Lichtes benutzt, indem nach vorangegangener Bestimmung der durch das Blutplasma verursachten Drehung eine bestimmte Menge von Glukose in die Blutbahn gebracht wird und nun nochmals die Drehung bestimmt wird. Die Glukose besitzt für diesen Zweck gewisse Vorzüge vor dem sonst gebräuchlichen Dextrin, obgleich dieses von stärkerer Wirkung ist. Wegen der schnellen Ausscheidung der Glukose durch die Nieren ist es nötig, die Bestimmung binnen 5 Minuten nach der Einspritzung vorzunehmen. Eine Resorption von Glukose durch die roten Blutkörperchen läßt sich nicht nachweisen, sodaß auch in dieser Hinsicht die Glukose dem Dextrin vorzuziehen ist. Schließlich wird noch festgestellt, daß eine Lösung von Glukose in physiologischem Wasser das polarisierte Licht in derselben Weise ablenkt wie die Lösung von Glukose in Blutplasma

Nach diesem Verfahren wurde die Blutmenge bei Versuchstieren mit artifizieller Nephritis (Uraniumacetat) bestimmt und eine hydrämische Plethora (Zunahme der Blutflüssigkeit) festgestellt. Sobotta (Braunschweig).

Königsfeld und Oppenheimer (Freiburg i. Br.): **Elektrokardiographische Untersuchungen beim anaphylaktischen Schock des Meerschweinchens.** (Klin. Wochschr. 1922, No 17, S. 849)

Bei leichteren Symptomen bleibt die Herztätigkeit unbeeinflußt, in schwereren Fällen Ueberleitungsstörungen mit atypischen Kammerelektrogrammen und negativem T, ähnlich den Bildern bei Asphyxie. Die bei der Anaphylaxie beobachteteten Herzstörungen können demnach als sekundäre Folge der Erstickung gedeutet werden. H. Sachs (Berlin).

Wilson, F. N. und Herrmann, G. R. (Michigan): **An experimental study of incomplete bundle branch block and of the refractory Period of the heart of the dog.** (Heart 8, 299, 1921)

Eine Verzögerung der Erregungsleitung in einem der Hauptäste des His'schen Bündels führt dazu, daß der Ventrikelteil des Ekg in der Form einen Uebergang zwischen der Normalform und der bei kompletter Leitungsstörung in einem Schenkel des Bündels darstellt. Normalerweise ist die Dauer des Erregungszustandes der Ventrikelmuskulatur an allen Stellen annähernd gleich lang. Die T-Welle wird durch die Abnahme des Erregungszustandes der Ventrikelmuskulatur bedingt. Diese Annahme stützt Verf. auf die Beziehungen, die zwischen der T-Welle und der refraktären Phase bestehen, sowie auf die Beeinflußbarkeit beider durch Abkühlung der Ventrikeloberfläche und schließlich auf die von Lewis betonten Beziehungen zwischen T und Q, R, S im Ekg.

Ist die Leitung im rechten Schenkel des Bündels gestört, so ist der Beginn von T hauptsächlich auf die Tätigkeit der linken Kammer zurückzuführen, das Ende von T auf die der rechten. Umgekehrt verhält es sich, wenn der linke Schenkel die Erregung nicht leitet. Das normale T ist der Ausdruck der Tätigkeit beider Kammern. Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

III. Klinik.

a) Herz.

Peters, J. Th.: **Bijdrage tot de kennis van het Tawara-rhytme.** (Nederl. Maandschrift voor Geneeskunde. I, 641, 1920 und II, 441, 1921.

Wenn bei Herzblock eine Stelle im A-V-Bündel die Impulse erzeugt, welche sowohl Kammer als Vorkammer zur Kontraktion bringen, spricht man von Nodalrhythmus oder A-V-Automatie oder wie die Franzosen es nennen, von „rhythme septale".

Diese Stelle kann entweder im Tawara'schen Knoten liegen oder unter demselben, oder aber es sind zwei Impulszentren zugleich vorhanden, und so umfaßt die Bennung A-V-Automatie seltsam verschiedene Affektionen. Daher will Autor den betreffenden Rhythmus, wenn feststeht, daß das Impulszentrum im Tawara'schen Knoten liegt, als Tawara-Rhythmus bezeichnen. Für das Bestimmen der Stelle, von welcher die Impulse ausgehen, kann das Elektrokardiogramm von vielem Nutzen sein, und Autor sucht dies durch die Elektrogramme zu beweisen, die im Laboratorium Prof. Einthoven's bei verschiedenen Tierversuchen, Abkühlung oder Abklemmung bestimmter Teile des Herzmuskels, angefertigt wurden. Darauf wird eine klinische Wahrnehmung mitgeteilt, bei der ein echter Tawara-Rhythmus bestand, wie aus zahlreichen Elektrogrammen und Schemas bewiesen wird. Da der Impuls die Vorkammer nicht von oben, sondern von unten erreicht, war in dem Elektrokardiogramm ein negativer P-Gipfel zu erwarten; dieser wurde auch in Ableitung II und III gefunden; aber in Ableitung I war entweder gar kein P-Gipfel oder ein sehr kleiner positiver Gipfel vorhanden. Durch Anwendung der Einthoven'schen Subtraktionsregel konnte Autor nachweisen, daß in diesem Falle in Ableitung I in der Tat entweder gar kein oder ein sehr kleiner positiver Gipfel durch die Vorkammerkontraktion entstehen mußte.

Zuweilen kam in keiner einzigen Ableitung ein P-Gipfel vor; die Erklärung hierfür soll sein, daß zugleich ein Impuls aus dem Sinusknoten und aus dem Tawaraknoten in die Vorkammer gelangen und die sich begegnenden Kontraktionen, was die elektrische Erscheinung betrifft, wechselseitig aufheben.

van Wely (Haag).

Latham, Arthur (London): **The heart in chronic pulmonary Tuberculosis.** (New York medical Journal **115**, 4.)

Verfasser glaubt, daß nicht nur die Beschaffenheit des Herzens allein unter Umständen für die Entwicklung einer Tuberkulose von Bedeutung ist, daß vielmehr bestimmte chemische Veränderungen der Gewebe das Wachstum des Tuberkelbazillus günstig beeinflussen. Hierzu rechnet er einen stärkeren Säuregehalt der Gewebe. Schelenz (Trebschen).

Sachs (Berlin): **Zur Deutung des gespaltenen ersten Herztones.** (Med. Kl. **18**, 625, 1922.)

Nach R. Geigel entsteht der erste Herzton hauptsächlich durch Schwingungen der Herzklappen. Diesem Ton folgt, 0,06 bis 0,07 Sekunden später, ein durch die während der Anspannungszeit entstehende Dehnung der Gefäßwände hervorgerufener Ton. Dadurch ist der erste gespaltene Herzton zu erklären. Auf Grund klinischer Beobachtungen wird diese Theorie Geigel's bestätigt und hervorgehoben, daß diese Deutung des gespaltenen ersten Herztones nicht nur einen theoretischen, sondern auch praktischen Wert habe, da die Verdoppelung des ersten Tones sich nur graduell vom gespaltenen ersten Ton unterscheidet. Die Spaltung des ersten Herztones hat keine pathognomonische Bedeutung. v. Lamezan (Plauen).

Frey (Wien): **Ueber pleuro-perikardiales Reiben.** (Med. Kl. **18**, 659, 1922.)

Es wird über 3 Fälle von Pleuritis mediastinalis sinistra berichtet, bei denen neben dem atemsynchronen auch ein herzsynchrones Reiben zu beobachten war. Das Herzsynchronen-Geräusch war an der Herzspitze nur in inspiratorischer, an der Herzbasis nur in expiratorischer Stellung des Brustkorbes hörbar. Erklärt wird dieses „Umkehrphänomen“ einerseits durch inspiratorische Blähung der der Herzspitze angrenzenden Lungenteile, anderseits durch Verengerung des oberen Brustkorbanteiles durch die aktive Expiration. v. Lamezan (Plauen).

Wilson, D. C. (Boston): **The value of vagal stimulation in paroxysmal auricular tachycardia as illustrated in an unusual case.** (Heart. **8**, p. 303, 1921.)

Ein Fall hochgradiger paroxysmaler Tachykardie wird beschrieben, bei dem das Herz während des Anfalles eine Erweiterung um 2,5 cm zeigt. Während der Anfälle die Tage lang dauerten, trat Aphasie auf, einmal eine Apoplexie. Einmal wurde der linke Unterarm während eines Anfalls plötzlich pulslos und blaß, es trat später eine trockene Gangrän auf, so daß der Arm amputiert werden mußte. Auf Vagusdruck am Halse verschwand die paroxysmale Tachykardie öfters. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Lewis, Th., Drury, A. N., Iliescu, C. C. (London): **A demonstration of circus movement in clinical flutter of the auricles.** (Heart **8**, p. 391, 1921.)

Dieselben Verfasser: **A demonstration of circus movement in clinical fibrillation of the auricles.** (Heart. **8**, p. 361, 1921.)

In diesen Arbeiten werden Mitteilungen über die gleichzeitige Aufnahme von 3 Ekg. bei Ableitung von der Brust von Kranken gemacht. Aus dem gegenseitigen Formverhältnis der Kurven schließen Verf., daß es sich beim Vorhofflattern und Vorhofflimmern des Menschen auch um Kreisbahnbewegungen des Erregungsablaufes handelt, Der Weg der Kreisbahn wird rund um die Mündungsstellen der venae cavae vermutet. Doch ändert sich die Lage dieser Kreisbahn beim Vorhofflimmern von Zeit zu Zeit.
Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Herrnheiser (Prag): **Pulmonalstenose mit hoher Rechtslage der Aorta.** (Prag, Verein deutscher Aerzte 5 u. 7, 4, 1922, ref. Med. Kl. 18, 680, 1922.)

Besprechung eines Falles von Pulmonalstenose mit hoher Rechtslage der Aorta (Mohr); das 14jährige Mädchen bot klinisch die Erscheinungen einer kongenitalen Pulmonalstenose. Möglicherweise besteht eine Kombination mit einem subaortalem Septumdefekt. v. Lamezan (Plauen).

b) Gefässe.

Kylin, Eskil (Göteborg): **Brief notes on hypertonia and kidney disease.** (Acta medica scandinavica **55**, 4.)

Bei Nierenerkrankungen mit Hypertonie konnte nie mit Sicherheit die primäre Ursache in der Niere gefunden werden. Verfasser nimmt vielmehr an, daß die Nierenerkrankung durch die Gefäßschädigung bedingt ist, die durch die Hypertonie verursacht ist oder möglicherweise selbst die Hypertonie erst verursacht hat. Die Ursache der Hypertonie bleibt zunächst noch unklar.

Schelenz (Trebschen).

Kylin, Eskil: **Sur quelques cas illustrants la pression artérielle dans l'état pré-néphritique.** (Acta medica scandinavica **55**, 5.)

An Hand von Blutdruckkurven konnte Verfasser nachweisen, daß bei Angina einer entstehenden Nephritis eine Steigerung des Blutdruckes vorherzugehen pflegt. Ob es sich hierbei um eine der Nierenerkrankung vorhergehende Gefäßerkrankung oder um ein durch die Nierenerkrankung bedingtes Frühsymptom handelt, bleibt unentschieden. Schelenz (Trebschen).

Boss: **Beitrag zur Frage der embolischen Aneurysmen.** (Arch. f. klin. Chir. **117**, 3.)

Beschreibung eines sogenannten Arrosionsaneurysma der Art. femoralis, welches durch arrodierende pathologische Veränderungen zustandekommt, die von außen her auf umschriebene Stellen der Arterienwand wirken, besonders in der Nähe von Abszessen. Ferner wird ein embolisches Aneurysma der Art. femoralis beschrieben, das von einer ulcerösen Endocarditis ausging. Die Prognose ist infaust. Kästner (Leipzig.)

Reichle, **Zur Frage des traumatisch-segmentären Gefäßkrampfes.** (Bruns Beitr. z. klin. Chir. **124**, 3.)

Der traumatisch-segmentäre Gefäßkrampf (Küttner-Baruch) ist nicht nur nach Schußverletzungen, sondern auch nach stumpfen Gewalteinwirkungen zu beobachten und kann auch gleichzeitig mit einer Gefäßzerreißung auftreten. Beschreibung zweier Fälle. Kästner (Leipzig).

Wieting: **Angiospastische und angioparalytische Krankheitserscheinungen aus der Chirurgie und deren Grenzgebieten** (Bruns Beitr. **126**, 1).

Es gibt psychisch bedingte periphere Gefäßreaktionen, sowie Reaktionen glatter Muskulatur, namentlich der Hohlorgane. Ebenso ist der reine Wundschlag (gleich traumatischer Schok) eine sensible Gefäßkrise, die auf dem Wege zentripetaler sensibler Fasern auf die sympathischen Fasern übergeht, zugleich aber vom Centrum spinale direkt zur Medulla oblongata geht und hier wieder auf den Vagus übergreift. Zu den psychischen vasomotorischen Erscheinungen rechnet Wieting auch die Manie und Melancholie, die auf primären Gefäßanomalien beruhen sollen. Beim allgemeinen Blutverlust kommt es zu einer starken Kontraktion des peripheren Gefäßsystems bei relativer Blutfülle des zentralen Nervensystems. Dadurch kann es zur spontanen Blutstillung nach Durchschneidung selbst größerer Gefäße kommen. Als Folge örtlicher mechanischer Reizung kommt es zu umschriebenen Spasmen der Gefäßwand, so bei traumatisch segmentären Gefäßspasmen, beim Verschlußspasmus zerschossener Gefäße, ferner während des Manipulierens an angiospastisch veranlagten und angiosklerotischen Gefäßen. Weiter gibt es endogene Gefäßspasmen, zu denen nicht nur die Angina pectoris, ferner die Dysbasia intermittens angiosklerotica = Angina cruris, die Angina intestinalis, die einen Ileus vortäuschen kann, gehören, sondern wahrscheinlich auch eine Angina renalis, ferner die Akroparaesthesien, die Erythromelalgie, die symmetrische Gangrän usw. Alle diese Krankheitsbilder beruhen wahrscheinlich auf einer allgemeinen angiospastischen Diathese, für die alle die Arteriosklerose begünstigenden Schädlichkeiten, vor allem der Nikotinabusus, als Ursache in Frage kommen, ferner vielleicht auch die Dysfunktion endokriner Drüsen (Nebenniere, Hypophyse). Verfasser bespricht dann die normale Innervation der Gefäße, wesentlich im Anschluß an die bekannten Darstellungen L. R. Müllers und Meyer-Gottliebs. Therapeutisch wird die Möglichkeit erwogen, die der angiospastischen Diathese vielleicht zu Grunde liegende Dysfunktion einer endokrinen Drüse chirurgisch oder organotherapeutisch anzugehen. Kästner (Leipzig).

W i e m a n n: **Klinische Untersuchungen über das Verhalten von Blutdruck und Puls während und nach Novocain-Suprarenin-Anaesthesierung.** (D. Zeitschr. f. Chir. 170, 150).

In einer Reihe von Fällen fand sich während oder nach der Ausführung einer Novocain-Suprarenin-Anaesthesie eine Blutdrucksteigerung von 21—78 mm, dem Anstieg ging oft eine Senkung vorher oder folgte ihr nach. In anderen Fällen fand sich von vornherein Blutdrucksenkung, die sich zum Teil vielleicht dadurch erklärt, daß das Adrenalin neben einer blutdrucksteigernden, auch eine blutdrucksenkende Wirkung haben kann. Besonders häufig fanden sich solche Senkungen bei Leuten über 60 Jahre. Bei Blutdrucksenkung kann vorübergehender Kollaps eintreten, meist ging ihr eine Pulserhöhung parallel.

K ä s t n e r (Leipzig).

M a t t i r o l e, G.: **Über primäre Sclerose der Pulmonalarterie.** (Archivie Scienze Mediche Turin, 44, 1921).

Es gibt eine anatomische Spezialform der Sclerose der Pulmonalarterie, die sich kennzeichnet einmal durch ihre Ausdehnung über das gesamte oder beinahe gesamte arterielle Pulmonalsystem, ferner durch starke Verengerung bzw. vollkommene Verlegung der kleinen Aeste und durch Neigung zur Erweiterung der größten Aeste und des Stammes. Diese generelle Sclerose der Pulmonalis ist, wie die anatomischen Verhältnisse beweisen, nicht die Folge von Herz-, Lungen- oder Pleuraaffektionen, sondern ist als primär anzusehen. Die Veränderungen am Herzen und großen Kreislauf erscheinen als direkte Folge der generellen Einengung des Lungenkreislaufes. Die Drucksteigerung, die infolge der Stenosierung der kleinen Lungengefäße im kleinen Kreislauf eintritt, führt zu fortschreitender compensatorischer Hypertrophie des rechten Ventrikels und im weiteren Verlauf, wenn sich der Widerstand im arteriellen Pulmonalkreislauf steigert, zur Dilatation des rechten Ventrikels, zum ungenügenden Klappenschluß und zur Insufficienz der Tricuspidalis, dem rasch die verschiedenen Zeichen der Kreislaufdecompensation folgen. Das Auftreten von Emboli, die ihren Ursprung meist aus tiefer degenerierten Atheromnestern oder von Thromben aus der Gegend der größeren Abzweigungen nehmen, führt häufig zu Lungeninfarcten mit den ihnen zugehörigen klinischen und anatomischen Kennzeichen. Das klinische Bild bietet einen beständigen und charakteristischen Symptomenkomplex. Doch reichen diese Symptome, die die anatomischen Organveränderungen wiederspiegeln, für die Diagnose nicht hin, weil sie eben die gewöhnlichen Zeichen der cardialen Dekompensation sind. Die häufig sehr intensive Cyanose hat die Aufmerksamkeit der Beobachter besonders erregt, und verstärkt den Verdacht auf Sclerose der Pulmonalarterie, wenn Klappenfehler, angeborenes Vitium cordis oder Endocarditis ausgeschlossen werden können. Die Unbeständigkeit des auscultatorischen Befundes des Herzens und ihre Veränderlichkeit in den verschiedenen Fällen bietet der Differentialdiagnose keine Stütze.

G a m n a (Turin) übersetzt von L e w i n s o h n (Mannheim).

B u l l: **Ueber embolische Gangrän der Gliedmaßen, besonders der unteren.** (Bruns Beitr. z. klin. Chir. 125, III.)

Plötzliches vollständiges oder fast vollständiges Ausbleiben des Pulses einer Hauptarterie mit Gangrän der Gliedmaße beruht fast immer auf Embolie. Der Embolus stammt sehr selten aus einer zentral davon gelegenen Arterie (außer beim Vorliegen eines Aneurysmas), sehr häufig aber aus dem linken Herzen, namentlich bei Klappenfehlern, Myocarditis oder bei akuten Infektionskrankheiten (besonders häufig gleich nach der Krise oder im Rekonvalescenzstadium). Paradoxe Embolie selten, da das Foramen ovale, obwohl in 20% der Fälle anatomisch offen, doch funktionell meist geschlossen ist. Unter 6140 Sektionen fand sich 14 mal Embolie der unteren Extremitäten, 1 mal der oberen Extremitäten, 8 mal trat Gangrän ein. Der primäre Thrombus ist nicht immer nachzuweisen, da sich der ganze Thrombus losgelöst haben kann. 13 mal wurde die primäre Thrombenbildung im Herzen nachgewiesen. Embolie der Lunge ist viel häufiger als die anderer Arterien. Bei Extremitäten-Embolie findet sich sehr häufig gleichzeitig Embolie anderer Organe. Embolus sitzt gern an der Teilungsstelle der Arterien. Sekundäre Thrombosen schließen sich zentral und vor allem peripher an. Gangrängefahr hängt vom Collateralkreislauf ab.

Symptome der Extremitätenembolie: plötzlicher heftiger Schmerz, Abnehmen des Gefühls und der Funktion der Extremitäten, Verschwinden oder Vielschwächerwerden des Pulses, bisweilen fühlbare Auftreibung an der Stelle des Thrombus, fortschreitende Gangrän.

Bei Sitz an der Teilungsstelle der Aorta können Erscheinungen von verschiedener Stärke in beiden Beinen vorhanden sein. Wichtig ist Unterscheidung gegenüber der Phlebitis, bei welcher die Extremität warm und der Puls erhalten ist. Embolie an der Teilungsstelle der Aorta kann als akute Myelitis imponieren. Unterstützt wird die Diagnose Embolie durch Nachweis eines Herzfehlers oder von Embolie anderer Organe. Gegenüber Gangräna senilis, diabetica, angiospastica ist das Hauptmerkmal für Embolie die Plötzlichkeit der Erscheinung. Unterscheidung Thrombose-Embolie klinisch meist unmöglich, da auch allmähliches Entstehen der Symptome nicht eindeutig für Thrombose spricht; während plötzliches Entstehen der Symptome allerdings Embolie beweist. Thrombose soll man nur nach traumatischer Quetschung der Arterienwand, bei Aneurysma oder Arteriosklerose annehmen.

Lokalisation des Embolus ist man stets geneigt zu weit peripher anzunehmen. Bei Gangrän des Fußes und des unteren Drittels der Wade ist Sitz an der Poplitea, bei Gangrän des oberen Drittel der Wade in der Art. femoralis, bei Gangrän des Oberschenkels in der Art. iliaca ext. anzunehmen. Bei frischen Fällen liegt der Sitz des Embolus zentral nicht vom fühlbaren, sondern vom normalen Pulse, da auch peripher davon noch geschwächter Puls vorhanden sein kann.

Für die Therapie ist die Frühdiagnose wichtig. Sie besteht in der operativen Entfernung des Embolus (Embolektomie). Sie hat Aussicht auf Erfolg in den ersten 12 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome und soll ausgeführt werden, wenn Schmerzen, Blässe, zunehmende Kälte, Sensibilitätsstörung und Störung der Muskelfunktion in den ersten 3—4 Stunden nicht nachlassen. Auch wenn man dabei zur Ligatur gezwungen ist, ist der Schaden geringer als vorher, da sich an den Embolus leicht Thrombosen anschließen können.

Kästner (Leipzig).

V. Therapie.

Münzer (Prag): **Zur Klinik und Therapie der Endocarditis chronica septica** (Prag, Verein deutscher Aerzte 5 und 7, IV. 1922, ref. Med. Kl. 18, 680, 1922.)

Bei der ungünstigen Prognose der Endocarditis septica, die jeder Behandlung trotzt, wird empfohlen, durch Splenektomie das Krankheitsbild günstig zu beeinflussen, da die Milz im weiteren Ablauf der Erkrankung im Mittelpunkt des Symptomkomplexes steht. v. Lamezan (Plauen).

Wandel (Leipzig): 1. **Ueber die Zuckerbehandlung von Herzleiden.** (Med. Gesellschaft Leipzig, 24. I. 1922, ref. D. med. W. 48, 650, 1922.)

Mit intravenösen Traubenzuckerinjektionen nach Büdingen zur Behandlung Herzkranker hatte W. gute Erfolge und hält sie besonders indiciert: 1. bei dekompensierten Herzfehlern, 2. bei Myokarditiden und 3. bei arteriosklerotischen Herzstörungen. Kontraindikation: Apoplexia sanguinea.

2. **Ueber Novasurol-Diurese** (ibidem).

Novasurol ist als eines der besten Diuretica anzusehen. Kontraindikationen: bestehende Nierenreizung, kachektische Oedeme und Anaemie (perniciöse). Diskussion. v. Lamezan (Plauen).

Monti, G. (Forlé): **Contributo alla radioterapia nel morbo di Basedow.** (Pens. med. 11, 15, 1922.)

In 3 schweren Fällen von Basedow wurde durch Röntgenbestrahlungen eine erhebliche Besserung insbesondere der Herzerscheinungen herbeigeführt. Abnahme der Pulsfrequenz und Aufhören des Herzklopfens.

Sobotta (Braunschweig).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. August 1922 Nr. 16

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis vierteljährlich Mk. 50.—.

Aus der medizinischen Uuiversitätsklinik Bonn,
Vorstand: Geh.-R. Prof. Dr. Hirsch.

Über Arteriosklerose.

Von
San.-Rat Dr. med. E. Müller de la Fuente,
Arzt in Schlangenbad.

I. Physiologische und pathologische Vorbemerkungen.

Die Arteriosklerose ist nicht nur in ihren Erscheinungsformen, sondern auch pathologisch-anatomisch nicht als ein einheitlicher Zustand aufzufassen, sondern vielmehr als ein Sammelbegriff für Vorgänge, die durch ein gemeinsames Prinzip zusammengehalten werden. Ganz allgemein kann man die Erkrankung als eine Abnützungserscheinung auffassen, indem nämlich infolge starker dauernder Inanspruchnahme der Gefäßwand hier zunächst eine hypertrophieartige Wucherung entsteht, durch welche die Leistungsfähigkeit der Arterie herabgesetzt wird, ähnlich etwa der Schwielenbildung der werktätigen Hand, welche diese zu feineren Verrichtungen untauglich macht. Nun ist aber Abnützung an sich klinisch noch nicht als pathologisch anzusprechen. Sie ist vielmehr ein physiologischer Vorgang, der mit dem Altern des Menschen verknüpft ist. Solange der alternde Mensch noch fähig ist, sich den gegebenen Veränderungen anzupassen, werden diese keine oder doch wenigstens keine schweren Erscheinungen machen. Solche treten erst auf, wenn zu den senilen Gefäßerweiterungen und atrophischen Prozessen der Media, nämlich der elastischen Lamellen und der Muskelzellen, sich degenerative Prozesse, vor allem der Intima, gesellen. Denn als eine in erster Linie degenerative Ernährungsstörung, nicht etwa als eine Entzündung, haben wir die Arteriosklerose im Gegensatz zur Aortitis und Arteriitis anzusehen. Die Verdickung der Intima, welche der atheromatösen Degeneration voraufzugehen pflegt, ist an sich noch keine Arteriosklerose, ist aber regelmäßig mit ihr verknüpft. Damit geht Hand in Hand eine Schwächung der Muskelschicht und der elastischen Fasern, wodurch Elastizitätsabnahme hervorgerufen und die Arterie schließlich in ein starres Rohr umgewandelt wird. Diese Er-

krankungen der Gefäßwand treten herdförmig oder diffus auf und üben, je nachdem, ihren unheilvollen Einfluß auf Dehnbarkeit, Wandspannung und Elastizität der Arterien in einem kleineren oder größeren Bezirk aus. Indessen bleibt der Krankheitsprozeß keineswegs auf die Intima beschränkt. Auch die Media beteiligt sich daran und es scheint, daß sie an dem Zustandekommen der Arteriosklerose einen weit größeren Anteil hat, als bisher angenommen wurde. Fischer und Schlayer[1]) haben darauf hingewiesen, daß bei juvenilen Sklerosen Veränderungen an den Arterien auftreten, welche sie hochgradig verdickt erscheinen lassen und vermindert funktionstüchtig machen, ohne daß sie doch anatomisch arteriosklerotisch sind. Hier muß also wohl die Ursache der Wandverdickung in der Media gesucht werden. Es ist klar, welche schädigende Wirkung auf die innere Gefäßwand hierdurch hervorgerufen werden muß, denn die Vasa vasorum gehen nicht über die Media hinaus. Durch ihre Kompression muß also die Ernährung der Intima unterbrochen werden. Ob sich an der fettigen Degeneration der Intima und Media auch die elastischen Elemente beteiligen, ist fraglich und wird von Aschoff[2]) gänzlich in Abrede gestellt.

Solange das Arterienrohr noch genügende Elastizität besitzt, fließt der Blutstrom durch die Kapillaren kontinuierlich. Nimmt die Elastizität ab, so kann die Arterie wohl auch gedehnt werden, aber sie vermag sich nicht mehr auf ihr ursprüngliches Niveau zurückzustellen, oder mit anderen Worten: die Stärke der Elastizität bleibt zunächst noch erhalten, kann sogar vergrößert sein, aber ihre Vollkommenheit wird vermindert. Hierauf in erster Linie beruht die Schädigung der Zirkulation. Hierzu tritt dann später die Abnahme der Dehnbarkeit als weiteres schädigendes Moment, denn dem in das Gefäß einströmenden Blutstrom erwächst durch die größere Steifigkeit des Rohres ein erhöhter Widerstand. Welch nachteiligen Einfluß solche Vorgänge, sobald sie weitere Ausdehnung erlangen oder lebenswichtige Arterien betreffen, infolge der erhöhten Anforderungen an den linken Ventrikel schließlich auf das Herz haben müssen, läßt sich leicht ermessen. Jedoch eher schon macht sich als Folge die mangelhafte vasomotorische Anpassung der sklerotischen Gefäße bemerkbar, und das ist von besonderer Bedeutung im Hinblick auf die wichtige Rolle des vasomotorischen Tonus, denn von den Arterien aus wird der Blutdruck vasomotorisch beeinflußt. Die größten Wirkungen auf den Blutdruck werden von den Gefäßen des Splanchnicusgebietes erzeugt. Dies ist dadurch zu verstehen, daß bei jeder Vasomotorenreizung, sei sie durch Muskel- oder geistige Arbeit, durch Erregung sensibler Nerven, durch Hirnreizung, psychische Vorgänge oder sonstwie bedingt, sich die Haut-, Muskel- und Hirngefäße erweitern. Dann tritt im Splanchnicusgebiet eine überkompensatorische Kontraktion und damit eine Steigerung des Blutdruckes ein. Umgekehrt wird durch depressorische Reflexe der Blutdruck gesenkt. Diese gehen meist vom Aortenursprung aus, in welchem der Nervus depressor wurzelt, dessen maßgebende,

---

[1]) Fischer und Schlayer, Arteriosklerose und Fühlbarkeit der Arterienwand. (D. Arch. f. klin. Med. 1899.)

[2]) L. Aschoff, Pathologische Anatomie. IV. Aufl., 2. Bd. (Jena 1919.)

den Blutdruck regelnde Rolle durch die Untersuchungen von Hirsch und Stadler[3]) eine eingehende Klärung gefunden hat. Hoher Blutdruck, noch mehr aber rhythmische Druckschwankungen bringen den Depressor in Erregung. Durch diese werden die Vasokonstriktoren gehemmt, das Vaguszentrum gereizt und so eine Senkung des Blutdruckes herbeigeführt.

Die anatomischen Grundlagen einer Hypertonie können sehr geringfügig sein. Möglicherweise kann allein schon die Wandverdickung, sofern sie ein größeres Arteriengebiet befallen hat, auf hydraulischem Wege Hypertonie hervorrufen. Richtiger ist es aber wohl, die veränderte Einstellung des vasomotorischen Tonus als das Primäre anzusehen und die durch sie hervorgerufenen Schwankungen des Blutdruckes mit der fortschreitenden Schädigung der Arterienwand in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. So tritt, wie Kahler[4]) nachgewiesen hat, auch nach Lumbalpunktion infolge Reizung des Vasomotorenzentrums Steigerung des Blutdrucks ein. Es wird darauf noch zurückzukommen sein. Jedenfalls darf man es als feststehend bezeichnen, daß Insuffizienz der intravasalen reflektorischen Druckregulierung bei rigidem Gefäßsystem zu auffallenden Blutdruckschwankungen führen muß, — eine Tatsache, die bei Beurteilung der Frühstadien der Arteriosklerose, wie wir noch sehen werden, wesentlich ins Gewicht fällt.

Der Blutdruck ist das Resultat aus treibender Kraft, als welche wir das Herz anzusprechen haben, und Widerstand bzw. Gesamtquerdurchschnitt der Gefäßbahn. Ist das Gefäßrohr in bestimmten für die Regulation des Blutdrucks wichtigen Gefäßgebieten (Splanchnicus) rigide geworden, so muß der Blutdruck steigen, wenn eine genügende Durchblutung der Organe zustandekommen soll, aber der erhöhte Innendruck beeinflußt seinerseits die schon geschädigte Elastica. So ist ein circulus vitiosus gegeben, der die fortschreitende Natur jeder arteriosklerotischen Erkrankung ohne weiteres verständlich erscheinen läßt.

So vollzieht sich allmählich im Laufe der Erkrankung die Umwandlung der ursprünglich vollkommen elastischen Gefäße in weite, wenig oder garnicht dehnbare, starre, geschlängelte Rohre. Auf die Folgezustände, die eine solche Veränderung der Arterien am Herzen, insbesondere am linken Ventrikel zeitigen muß, ist bereits hingewiesen worden. Es darf jedoch nicht außer Acht gelassen werden, daß Herzhypertrophien keineswegs eine konstante Erscheinung bei Arteriosklerose sind; sie können sehr häufig sogar auch dann fehlen, wenn die Erkrankung ein so lebenswichtiges Gefäß wie die Aorta befallen hat. Sind freilich die Coronargefäße des Herzens selbst sklerosiert, so ist eine Erkrankung des Herzmuskels die fast unausbleibliche Folge, und so wird auch die Häufigkeit der Herzerkrankungen bei Arteriosklerose in vielen Fällen zu erklären sein. Romberg[5]) fand unter 184 Arteriosklerotikern $^1/_3$ Herzkranke, während nur 9 v. H. bzw. 11 v. H.

[3]) C. Hirsch und Stadler, Experimentelle Untersuchungen über den N. depressor. (Arch. f. kl. Med. **83**, 383)

[4]) Kahler, Zur Pathogenese der essentiellen Hypertonie. (Wiener Arch. f. inn. Med. **3**, H. 1/2.)

[5]) Romberg, Über Arteriosklerose. (Verh. d. Kongr. f. Inn. Medizin **21**. Wiesbaden 1903.)

Miterkrankung der Nieren oder des Gehirns aufwiesen. Von den Herzkranken standen $^1/_5$ im Alter von 30 bis 39 Jahren, dagegen zwischen 40 bis 49 fast die Hälfte. Mit dieser Beobachtung stimmen meine eigenen überein: ein Beweis dafür, wie frühzeitig schon das Herz in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Außer dem Herzen sind von lebenswichtigen Organen am meisten bedroht das Gehirn und die Nieren. Im Gehirn kann die mangelhaft gewordene Blutzufuhr infolge von Ernährungsstörungen zu Erweichungsherden führen, die an sich meist klein zu sein pflegen, dafür aber multipel auftreten. Hat aber Thrombosierung stattgefunden, so ist die Gefahr eines ausgedehnten Gefäßverschlusses unmittelbar bevorstehend. Es kommt alles darauf an, ob die benachbarten Gefäße noch genügend elastisch sind und ob die vis a tergo noch ausreicht, um durch Bildung eines kollateralen Kreislaufs die unmittelbare Gefahr zu umgehen.

Auch die Nierengefäße können sich schon frühzeitig an der Erkrankung beteiligen und führen dann zur Entstehung einer Schrumpfniere und zwar dann, wenn sich der Prozeß über viele Glomeruli ausbreitet. Insbesondere die sog. Arteriolosklerose ist hier von großer Bedeutung. Die anatomischen Veränderungen, welche die Niere hierdurch erfährt, bedürfen an dieser Stelle keiner Erörterung. Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, daß die arteriosklerotische Schrumpfung des Pankreas eine Glykosurie begünstigen bzw. herbeiführen kann.

II. Vorkommen und Verbreitung.

Leider sind in dieser Hinsicht unsere Kenntnisse noch äußerst lückenhaft. Wir wissen genaueres weder über das Vorkommen der Arteriosklerose bei den gelben, roten und schwarzen Rassen, noch auch über ihre Häufigkeit bei den verschiedenen weißen Völkerschaften. Und doch wäre im Hinblick auf die Frage der Ätiologie eine bessere Kenntnis dieser Dinge von größter Wichtigkeit. Von Higier, Goldflam und Idelson wurde eine Prädilektion der jüdischen Rasse zwar behauptet, doch dürfte das in diesem Umfange schwerlich zutreffend sein. Immerhin scheinen, wie auch Erb[6]) angibt, die Juden eher zu Arteriosklerose zu neigen, als die Arier. Mir selbst ist aufgefallen, daß bei jüdischen Frauen arteriosklerotische Erscheinungen in einem früheren Lebensalter festzustellen sind, als dies bei arischen Frauen der Fall zu sein pflegt, was beispielsweise bei der Differentialdiagnose mit Herzneurosen in Betracht zu ziehen ist. Jedoch scheint es mir, bevor genaue Statistiken vorliegen, nicht zulässig, aus diesen Einzelbeobachtungen verallgemeinernde Schlüsse zu ziehen. Von anderen Autoren wird angegeben, daß in Rußland die Arteriosklerose häufiger anzutreffen sei, als im westlichen Europa. Dies dürfte angesichts des sehr vermehrten Tabakgenusses für gewisse Kreise des vorkrieglichen Rußlands gelten dürfen, ob aber diese Angaben für das ganze russische Volk als solches und auch heute noch zutreffen, darf wohl bezweifelt werden.

Wir wissen auch nicht, ob besondere klimatische Verhältnisse (Höhenklima, Seeklima) hemmend oder fördernd auf das Zustande-

[6]) Erb, Dysbasia angiosclerotica. (Verh. d. Kongr. f. Inn. Med. 21, Wiesbaden 1904.)

kommen der Arteriosklerose einwirken können. Zwischen Stadt- und Landbewohnern im allgemeinen scheint, soweit es sich übersehen läßt, in dieser Beziehung kein Unterschied zu sein. Besser unterrichtet sind wir über das Vorkommen der Arteriosklerose bei den beiden Geschlechtern, in den verschiedenen Lebensaltern und in den einzelnen Berufsarten.

1. Es ist zweifellos, daß Männer mehr disponiert sind, als Frauen. Wenn aber Herz[7]) annimmt, daß das männliche Geschlecht mehr zur Coronarsklerose, das weibliche mehr zur kardiorenalen Form disponiert sei, so kann ich dem in dieser allgemeinen Fassung nicht zustimmen, wenigstens bewegen sich meine eigenen Beobachtungen nicht in dieser Richtung. Ich möchte vielmehr vermuten, — und dafür sprechen gar manche meiner Erfahrungen, — daß beginnende Coronarsklerosen bei Frauen nicht selten übersehen bzw. deren Erscheinungen zumeist anders gedeutet werden. Eine Erklärung für die zweifellos vorhandene Prädilektion des männlichen Geschlechts besitzen wir nicht. Mit der Annahme, der Mann schaffe körperlich schwerer oder neige mehr zum Alkohol- und Tabakmißbrauch, ist es nicht getan, da diese Ursachen keineswegs als allein pathogenetisch für die Arteriosklerose angesprochen werden können, wie wir noch sehen werden. Auch steht diesen, den Mann betreffenden Schädlichkeiten die gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit der Frau und ihre größere Neigung zu Unlustgefühlen (Jaschke[8]) als gewiß nicht gering zu bewertendes ursächliches Moment gegenüber. Immerhin wird man gut tun, bei Beurteilung krankhafter Erscheinungen bei der Frau mehr als bisher auch an die Möglichkeit einer evtl. frühzeitigen Arteriosklerose zu denken.

2. Die Annahme, daß die Arteriosklerose lediglich eine Alterskrankheit sei, ist jetzt wohl allgemein verlassen. Wir wissen heute, daß diese Krankheit im jugendlichen Alter weit mehr verbreitet ist, als man früher annahm. Es ist freilich auch sehr möglich oder sogar wahrscheinlich, daß die Arteriosklerose infolge der erhöhten Anforderungen des modernen Lebens heutzutage Jugendliche in der Tat öfter befällt, als in früheren Zeiten. Daß aber die Krankheit im Alter, namentlich vom fünfzigsten Jahre an, häufiger anzutreffen ist, als vor diesem Zeitpunkt, liegt in ihrem Wesen begründet.

3. Früher war man geneigt, die Arteriosklerose, ähnlich der Gicht, als eine Erkrankung aufzufassen, welche vorwiegend die besser situierten Stände befalle. Man nahm an, daß eine »schlemmerhafte« Lebensweise ihr Zustandekommen begünstige. Heute wissen wir, daß dem nicht so ist. Wohl wird der zur Arteriosklerose disponierte Schlemmer den Eintritt der Krankheit durch seine Lebensführung beschleunigen, aber abgesehen davon, daß Abusus speziell in Alcoholicis und Tabak ein Laster aller Stände ist und von jeher war, sind denn doch zum Hervorrufen einer Arteriosklerose noch ganz andere Momente maßgebend. Wir finden denn auch in der Tat Arteriosklerose unter allen Berufsständen ziemlich gleichmäßig verbreitet. Nicht nur der Muskel-

---

[7]) Herz, Vortragszyklus über Herzkrankheiten. (Med. Klinik 1913, Nr. 48.)

[8]) Jaschke, Die Beziehungen zwischen Herz- und Gefäßapparat und weiblichem Genitalsystem. (Suppl. zu Nothnagels spez. Path. u. Ther. I, Wien und Leipzig 1912.)

arbeiter, sondern auch der Geistesarbeiter erscheint gefährdet, wahrscheinlich wohl infolge der größeren Empfindlichkeit der Gehirngefäße, die eine Überlastung weniger gut vertragen, als die Gefäße der Extremitäten. Vielleicht spielt auch der im allgemeinen viel labilere Gemütszustand des geistigen Arbeiters eine Rolle, vielleicht wirkt beides zusammen.

III. Pathogenese und Ätiologie.

Die Schädigungen, welche zur Arteriosklerose führen, sind zweierlei Art: 1. toxische und 2. funktionell mechanische. Unter den schädigenden Giften sind sowohl solche endogenen, wie auch solche ektogenen Ursprungs zu verstehen. Zu den letzteren zählen vor allem Alkohol, Nikotin und Blei. Die endogenen Gifte sind teils normale Stoffwechselprodukte wie Andrenalin, Cholestearin, Milchsäure, die entweder im Übermaß produziert oder im Körper zurückgehalten und dadurch in den Stand gesetzt werden, ihre unheilvolle Wirkung auszuüben. Zum andern Teil handelt es sich um Infekte oder um Stoffwechselstörungen bei Diabetes und Gicht. Mönckeberg hat neuerdings auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Bakterientoxinen hingewiesen. (Aschoff l. c.) Über die Art, wie die Giftwirkung an den Gefäßwandungen zustande kommt, wissen wir zur Zeit noch nichts Näheres. Bezüglich des Diabetes ist zu bemerken, daß hierbei wohl zwischen Ursache und Wirkung zu unterscheiden ist, denn Arteriosklerose des Splanchnicusgebietes kann auch Diabetes erzeugen, wo dieser noch nicht vorhanden war. Ob auch die so häufige Arteriosklerose Fettleibiger als Giftwirkung anzusehen ist (Überproduktion von Cholestearin), wie das behauptet wird, darf wohl bezweifelt werden. Näher liegt es, sie den übermäßigen Anforderungen zuzuschreiben, welche die Fettleibigkeit an die Leistungsfähigkeit der Arterien, insbesondere der Kranzadern, bei jeder Bewegung des abnorm schweren Körpers stellt. Andererseits können Gelbsucht und Arteriosklerose parallel gerichtete Vorgänge sein.

Ein wesentlicher Einfluß der Toxine auf das Zustandekommen der Arteriosklerose ist nun gewiß nicht in Abrede zu stellen. Wenn aber Huchard[9]) und seine Schüler — und etwas eingeschränkter auch Lubarsch (s. u. Fahr[10]) — in ihnen die alleinige Ursache erblicken wollen, so geht das entschieden zu weit. Als Beweis für seine Theorie nennt Huchard den Umstand, daß der »urotoxische Koëffizient« bei den arteriosklerotischen Herzkrankheiten herabgesetzt sei, daß also die Toxine des Organismus nur unvollständig durch die Niere ausgeschieden bzw. durch die Leber zerstört würden, wodurch eine Anhäufung derselben im Blute bewirkt werde. Dem ist entgegenzuhalten, daß, wie Huchard selbst betont, diese Herabsetzung des urotoxischen Koëffizienten sich nur bei den arteriosklerotischen Herzkrankheiten, also bei einem Folgezustand findet, während bei der reinen Arteriosklerose und besonders in ihren Anfangsstadien jede Bestätigung dieses

---

[9]) Huchard, Die Krankheiten des Herzens. (Deutsch von Dr. Rosenfeld.) (II. Aufl., Leipzig 1919.)

[10]) Fahr, Pathologie des Morbus Brightii. In Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse d. allgem. Path. 18, 1. Abtlg. Wiesbaden 1919.)

Befundes fehlt. Die ganze Lehre vom »urotoxischen Koëffizienten“ ist eben eine höchst vage.

Es ist verschiedentlich auch versucht worden, die Arteriosklerose experimentell herbeizuführen, so z. B. beim Kaninchen durch Adrenalininjektionen. Tatsächlich wurde dadurch auch eine Sklerose bewirkt, die sich jedoch von der menschlichen in verschiedenen wesentlichen Punkten unterscheidet, vor allem schon dadurch, daß die Kaninchenarterie keine Intima besitzt. Jedenfalls sind, wie auch Jores[11]) betont, die Tierversuche durchaus nicht eindeutig und die durch sie künstlich hervorgerufene Arteriosklerose ist der menschlichen wohl ähnlich, jedoch keineswegs gleich.

Ähnlich verhält es sich mit den ektogenen Giften: sie können und werden unter bestimmten Umständen eine Arteriosklerose erzeugen, oder doch begünstigen, müssen es aber noch lange nicht immer. Wir finden ebensowohl Potatoren und starke Raucher ohne, wie nach beiden Richtungen hin Abstinente mit Arteriosklerose. Indessen auch in jenen Fällen, wo wir eine toxische Entstehung der Arteriosklerose annehmen dürfen, bleibt immer die Frage: warum tritt denn die Giftwirkung nur an solchen Gefäßbezirken zutage, die auch gleichzeitig funktionell überlastet sind, z. B. an den Extremitätenarterien der Werkarbeiter, an den Splanchnicusbezirken bei Radfahrern, Nähmaschinenarbeitern, Schlemmern, an den Gehirngefäßen der Geistesarbeiter? Die Antwort kann nur so lauten, daß, wie auch Stadler[12]) hervorhebt, das toxische Moment dort am ehesten eingreifen wird, wo der Stoffwechsel durch vermehrte aktive Tätigkeit der kontraktilen Elemente oder durch vermehrte Dehnung der Gefäßwand am meisten vom Ruhestoffwechsel abweicht. Welcher Art auch die Giftwirkung ist, sei es, daß sie die Stoffwechselvorgänge in den Zellen der Gefäßwände ändert und dadurch das normale Leben durch einen Degenerationsprozeß verdrängt, oder sei es, daß sie die muskulären und nervösen Elementarapparate direkt angreift und zur Schädigung der Gefäßfunktion führt, indem die funktionelle Änderung zur Ursache der morphologischen wird (Heubner[13]) — immer müssen wir die Abnützung, also das funktionell-mechanische Moment, als das Primäre betrachten, auf Grund dessen die Giftwirkung sich erst entfalten kann.

Aber auch hiermit ist das Zustandekommen einer Arteriosklerose noch nicht restlos geklärt, denn wenn die funktionelle Überlastung einzelner Gefäßbezirke für sich allein die Ursache der Erkrankung bildete, so müßte, sollte man annehmen, jeder Mensch in dem überlasteten Bezirke an Arteriosklerose erkranken. Das ist jedoch keineswegs der Fall. Es bleibt zur Erklärung dieser Tatsache nichts anderes übrig, als eine konstitutionelle (bzw. ererbte) Disposition einzelner Individuen anzunehmen, die zur Entstehung einer Arteriosklerose notwendig vorhanden sein muß. Es ist das Verdienst Bauers[14])

---

[11]) Jores, Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten (Berlin 1913.)

[12]) C. Hirsch und Stadler, Experimentnlle Untersuchungen über den N. depressor. (Arch. f. kl. Med **83**, S. 383.)

[13]) Heubner, Experimentelle Arteriosklerose, Erg. d. Inn. Med. u. Kinderheilkunde **I**, Berlin 1908.)

[14]) Bauer, Die konstitutioelle Disposition zu inneren Krankheiten. (Berlin 1917.)

auf die Beziehungen zwischen Arteriosklerose und konstitutionellen Anomalien hingewiesen zu haben. Es kommen deren verschiedene in Betracht: Konstitutionelle Übererregbarkeit und Reizbarkeit des Vasomotorenzentrums, konstitutionelle Besonderheiten der Psyche und des Charakters, konstitutionelle Anomalien der inneren Sekretion u. a. Auch die Beziehungen der Arteriosklerose zum Status thymico-lymphaticus und zum Arthritismus gehören hierher, wie die so häufige Koinzidenz von Diabetes, Gicht, Adipositas mit Arteriosklerose beweist. Endlich kommen auch konstitutionell vorhandene chemisch wirkende Momente in Frage, z. B. der Funktionszustand des chromaffinen Systems oder reichlicher Cholestearingehalt des Blutes.

Wie schon bemerkt, ist die gegebene Konstitution jedenfalls als ein Produkt der Vererbung anzusehen, so daß die alte Anschauung, die Arteriosklerose als eine »ererbte« Krankheit anzusehen, in gewissem Sinne ihre volle Berechtigung hat, wenn man nämlich für ererbte »Krankheit« den Begriff: ererbte »Disposition« setzt. Es scheint, daß die Übertragung der Disposition in der Regel auf die Weise zustande kommt, daß Mütter nur an Töchter, Väter nur an Söhne weitergeben. (Herz l. c.) Ob dies freilich für alle Fälle zutrifft, weiß ich nicht, wie denn überhaupt auf diesem Gebiete noch manches zweifelhaft und dunkel ist. Der Praktiker wird aber gut tun, in allen Fällen, wo die Diagnose der Arteriosklerose schwierig oder zweifelhaft ist, in den Kreis seiner Betrachtungen auch Konstitution und Heredität zu ziehen, welchen, soweit ich übersehen kann, in der vorliegenden Literatur noch viel zu wenig Beachtung geschenkt worden ist.

Das Zustandekommen einer Arteriosklerose läßt sich demnach auf die Weise erklären, daß alle blutdrucksteigernden Momente sie bei einem disponierten Menschen in dem überlasteten Gefäßbezirke hervorrufen können. Denn nicht so lautet die Frage, ob kürzer oder länger dauernde Blutdruckerhöhung Arteriosklerose erzeugen, sondern ob sie dies in den Arterien eines bestimmten Bezirkes tun kann. Dies aber ist — immer die Disposition vorausgesetzt —, zweifellos der Fall, und zwar kann Blutdruckerhöhung in einem Gefäßgebiete sowohl ohne Gefäßerweiterung, also ohne Dehnung, als auch mit solcher auftreten; auch Änderungen der Stromgeschwindigkeit können sich geltend machen. In allen diesen Fällen kann nachträglich infolge von Ermüdung eine Erweiterung des Arterienrohrs eintreten, was, sofern es sich öfters wiederholt, zur Erschlaffung des Gefäßes führen muß. Dauernde Erweiterung unter gleichzeitiger Schädigung der elastischen Elemente und der Intima ist die unausbleibliche Folge, und damit ist der Boden geschaffen, auf welchem sich bei Fortdauer der Druckschwankungen, sei es durch toxische, sei es durch mechanische Einflüsse die Arteriosklerose entwickeln kann. Wir verdanken diese Feststellung Tendeloo [15]), der auch die arterielle Hyperämie als Ermüdungsfolge ausdrücklich hervorhebt. Eine bekannte Erscheinung ist ja auch das von demselben Autor angezogene Beispiel, daß rote Ohren, soweit sie nicht durch thermische oder mechanische Reize hervorgerufen sind, ein untrügliches Zeichen körperlicher oder geistiger Ermüdung darstellen, ebenso wie auch die Erweiterung der Schläfen-

15) Tendeloo, Allgemeine Pathologie (Berlin 1919).

schlagader. Das bedeutet also eine Abnahme des Tonus bei Ermüdung der Arterienmuskulatur oder der Vasomotoren.

Auf ganz ähnliche Weise, also als vorbereitendes Moment bei gleichzeitig bestehender konstitutioneller Disposition, läßt sich auch die Einwirkung affektiver Momente auf das Zustandekommen der Arteriosklerose verstehen. Denn auch diese gehören zu den Ursachen vorübergehender Drucksteigerungen mit all ihren oben geschilderten Folgen. Betrachtet man andrerseits den depressiven Einfluß, den eine bestehende Arteriosklerose auch in ihren Anfangsstadien an sich schon auf das Nervensystem hat, so sieht man wiederum einen circulus vitiosus entstehen, aus welchem es für den Betroffenen kein Entrinnen mehr gibt.

(Fortsetzung folgt.)

Valodigan — Strophalen

zwei neuere Herzmittel.

Von

Dr. med. Kroschinski, Herz- und Nervenarzt, Hannover.

Unter den vielen neuen Mitteln, die angepriesen werden, gibt es auch solche, die Beachtung verdienen und zu diesen scheinen mir die neueren Tosse'schen Herzmittel Valodigan und Strophalen zu gehören. An guten Herzmitteln können wir nie zu viel haben. Das Herz wird nach längerem Gebrauch eines Mittels gegen dasselbe refraktär. Deshalb soll man frühzeitig mit den Mitteln wechseln, da einmal so alle Angriffspunkte am Herzen besser ausgenutzt werden und andererseits Neben- und Kumulativwirkungen vermieden werden.

Valodigan ist eine Kombination von Baldrian und Digitaliswirkung und zwar so, daß in 30 Tropfen Valodigan 0,05 Digitalisdroge enthalten ist. Man könnte einwenden, Ta. Valerian. mit entsprechender Digitalisdosis ergibt dasselbe. Valodigan hat zwei Vorteile: einmal ist der Baldrian- wie Digitalisgeschmack geschickt verdeckt und andererseits wissen die Patienten nicht, daß sie Digitalis erhalten, was bei nervösen und ängstlichen Patienten von Wert ist. Es gibt noch viele Ärzte, die Digitalis nur bei organischen Herzfehlern anwenden. Es muß zugegeben werden, daß man bei nervösen Herzen oder — besser gesagt — bei Nervösen mit funktionellen Herzstörungen im allgemeinen mit anderen Mitteln auszukommen sucht. Es gibt aber Fälle von Herzmuskelerschöpfung und herabgesetztem Muskeltonus — Rosin hat wohl zuerst hierfür den Namen „Myocardie" geprägt, — bei denen kleinere Digitalisdosen ausgezeichnet wirken. In solchen Fällen habe ich seit 1 1/2 Jahren von Valodigan einen ausgiebigen Gebrauch gemacht und zwar oft in Verbindung mit anderen Mitteln, z. B. wenn Myocardie mit starker nervöser Übererregbarkeit verbunden ist:

Valodigan	10,0
Natr. bromat.	5,0 — 10,0
Aq. menth. pip.	30,0
Aq. ad	150,0

Mds. Morgens, mittags 1 Teelöffel,
abends 1 Eßlöffel in Wasser.

Oder wenn gleichzeitig angiospastische Zustände vorliegen:

Coffein natr. benz. 2,0
Valodigan ad 20,0
Mds. 1 — 3 mal tägl. 20 — 30 Tr.

Oder wenn gleichzeitig große Hinfälligkeit besteht:

Valodigan 16,0
Coffein natr. benz.
Tinct. Nuc. vom. aa 2,0
Mds. 2—3 mal tägl. 20 — 30 Tr.

Angenehm ist auch, daß der Preis des Mittels mäßig ist: 10 g (offene Packung) M. 6,50.

Man kann Valodigan auch in Dragettenform geben (1 Dragette entspricht 0,075 wirksamer Digitalissubstanz).

Wie Valodigan die Verbindung von Baldrian mit Digitalis darstellt, so Valostrophan die Verbindung von Baldrian- und Strophanthuswirkung (in 30 Tropfen ist das Wirksame von 10 Tropfen Strophanthustinktur enthalten). Auch dieses Präparat hat mir gute Dienste geleistet.

Nach den guten Erfahrungen mit Valodigan habe ich mein Interesse auch dem Strophalen Tosse, einem g-Strophanthus-Präparat, zugewendet. Es wird innerlich zu 3 mal 10—20 Tropfen = 3 mal $1/2$ — 1 mg gegeben, intravenös zu $1/4$ — $1/2$ mg. Ich habe intravenös nur letztere Dosis verwendet.

Zu Strophalen greife ich in zwei Situationen: einmal bei Vitien, die einer längeren Nachhilfe bedürfen und so einen Wechsel des Mittels erheischen, und dann, wenn der Magenvagus gegen Digitalis so empfindlich ist, daß Digipurat selbst bei subkutaner und rektaler Anwendung Übelkeit erzeugt. Diese Fälle vertragen Strophalen bis zu 3 mal 20 Tropfen täglich im ganzen gut. Bei ganz Überempfindlichen konnte ich durch Zusatz von kleinen Atropinmengen (0,3 mg) die Verträglichkeit verbessern. Die Wirkung ist sehr prompt, wenn auch nicht so nachhaltig wie bei Digitalis. Bei der intravenösen Darreichung von Strophalen müssen mindestens 24 Stunden seit der letzten Digitalisdarreichung vergangen sein, da sonst leicht Überlastung des Vaguszentrums bzw. Überleitungstörungen eintreten können. Diese Wartezeit ist bei vorheriger innerlicher Darreichung von Strophalen nicht nötig. Ich habe stets $1/2$ mg injiziert und muß die Wirkung als sehr prompt bezeichnen.

Bei der Behandlung aller Arten von Herzschmerzen wandte ich auch Menthoneurin-Tosse, Salicylsäuremethylestermenthol, mit gutem Erfolg an, wenn es sich um hypertonische Muskelzustände handelte, die ja häufig auch das Begleitsymptom anginöser Erscheinungen sind; das subjektive Befinden wird gebessert und das Bedürfnis des Patienten befriedigt, am locus doloris sich zu betätigen.

Ich bin der Überzeugung, daß die Herren Kollegen bei richtiger Indikationsstellung mit den genannten Mitteln außerordentlich zufrieden sein werden. Ich möchte die Mittel als eine wirkliche Bereicherung des Arzneischatzes bezeichnen.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

B e s t, Emmy, und G r u b e r, Gg. B.: **Beiträge zur Frage der Bauchspaltenbildung. (I. Angeborene Bauch-Darm-Blasenspalte und Rachischisis.)** (Virch. Arch. **236**, 145, 1922.)

Mitteilung von drei bis in die Einzelheiten auspräparierten Fällen. Hier interessieren die Gefäßverhältnisse. Im ersten Fall tritt die Vena umbilicalis, nachdem sie seitlich des Bauchbruches cranial gezogen, unter Einschlagung eines dorsalen, dann caudal gerichteten Bogens von oben her in die Leber hinter ihrer vorderen Begrenzung ein. Aehnlich verhielt sich die Nabelvene des zweiten Falles. Die linke Nabelarterie wurde hier bis zur Art. hypogastrica verfolgt, die rechte dagegen trat direkt aus der Aorta in Höhe der Nierenarterien aus. Im dritten Falle existierten nur 2. Nabelgefäße. Wie in den vorigen Fällen zog die Nabelvene zur Leber. Die untere Hohlvene fehlte. Die Iliacalvenen vereinigten sich hinter der Leber mit der Lebervene, wohl auch mit feinen Venenzweigen, die von Nieren und Nebennieren kamen. Die Aorta verlängert sich aus dem Gebiet der linken Hypogastria in die Nabelarterie, nachdem sie die Art. mes. superior abgegeben (während die Mesent. infer. völlig fehlte) und sich in die Arteriae iliacae zerspalten hatte. Tochterzweige dieser Arterien versorgten die Nieren; es ist also die Nabelarterie hier als Zweig der Art. hypogastrica zu erklären gewesen.

Gg. B. G r u b e r (Mainz).

H a r t w i c h, Adolf: **Statistische Mitteilungen über Miliartuberkulose.** (Virch. Arch. **237**, 196, 1922.)

Der Arbeit liegen 200 Fälle zugrunde.

In 90,5 v. H. war der Herd des tuberkulösen Einbruches ins Gefäßsystem nachweisbar. Er fand sich in 61 v. H. in den Lungenvenen, in 26 v. H. im Duct. thoracicus. Im Kindesalter überwiegt die tuberkulöse Venenerkrankung. Mit zunehmendem Alter steigt die Zahl der Ductus thoracicus-Fälle an. In $1/4$ aller Fälle existieren mehrfache Einbruchsherde in die Blutbahn. In einer Reihe von Fällen führt Miliartuberkulose zu Blutungen in inneren Organen.

Gg. B. G r u b e r (Mainz).

F r e i s t a d t, K.: **Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Aneurysma dinecans.** (Virch. Arch. **237**, 63, 1922.)

Die klinische Feststellung kann sehr schwer sein in Fällen von dissezierendem Aneurysma. Im vorliegendem Fall, den K a l i s c h e r schon demonstrierte (Berl. Ges. f. Psychiatrie und Nerv.-Krhtn. vom 11. V. 1914, ref Berl. klin. Woch. 1914, Nr. 27), war das Hauptsymptom eine Paraplegie der Beine. Wie die Sektion ergab, hatte hier das Aneurysma dissecans der Brustaorta eine Anzahl Intercostalarterien abgerissen und so zur Ischaemie des Rückenmarkes geführt.

Gg. B. G r u b e r (Mainz).

D u d z u s, Max: **Ueber „Cor triloculare biatriatriatum“ mit Atresie des linken venösen Ostiums.** (Virch. Arch. **237**, 32, 1922.)

Der Fall betrifft ein 13 Monate altes Mädchen, das seit seinem 7. Monat cyanotich war und unregelmäßig atmete. Röntgenologisch bestand ein großes Kugelherz. An der Herzspitze systol. Geräusch. Die Obduktion ergab Atresie des lk. venösen Ostiums, vollständigen Ventrikelseptumdefekt, korrigierte Transposition der großen Gefäße, zwei Oeffnungen im Limbus des Foramen ovale, geschlossenen Ductus Botalli. Mutmaßliche Entstehung unklar.

Gg. B. G r u b e r (Mainz).

P e l l e g r i n i: **Wichtigkeit der aktiven Bewegung der Gefäßwände für die Blutwanderung im Cadaver und für die Hypostasenbildung** (Pathologica 315, 1922).

Auf Grund von Experimenten an curarisierten und erstickten Kaninchen nimmt der Autor an, daß nach Eintritt des Todes auch in großen Gefäßgebieten, z. B. der unteren Extremität, noch eine spontane Contraktionsfähigkeit besteht,

die das Blut austreibt, noch bevor die indirekte Action der Gefäßrigidität und der Leichenstarre der Muskelmassen einsetzt. In den Venen ist diese spontane Contractionsfähigkeit geringer und rascher zu Ende als in den Arterien. Daraus ergibt sich, daß das Blut aus dem arteriellen System in das venöse Capillarnetz getrieben wird, wo es nur noch dem Gesetz der Schwere unterliegt, außer wenn aus besonderen Gründen die Arterien nicht genügend Kraft haben, das Blut über das venöse Capillarnetz hinaus in ein breiteres Bett zu treiben, wodurch die bisweilen beobachtete Hypostasenbildung auch in nicht abhängigen Partieen erklärt wäre.

Gamna (Turin) übersetzt von Lewinsohn (Mannheim).

Klose: **Die reine Synechie und der plastische Ersatz des Herzbeutels.** 2. patholog.-anatom. Teil. (Arch. f. klin. Chir. 119, 455).

K. hat experimentell den Herzbeutel durch einen autoplastisch verpflanzten Fettlappen ersetzt und bespricht nun die histologische Einheilung des Implantates. Im wesentlichen bringt er eine Bestätigung der Anschauungen Marchands, nach denen das Implantat zum Teil zugrundegeht, zum Teil durch Regeneration von erhaltengebliebenen Resten aus ersetzt wird. Näheres ist im Original nachzusehen.

Kästner (Leipzig).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Wedd, A. M. und Strond, W. D.: **The spread of the excitation wave related to the standard Elektrokardiogramm in the dogs heart.** (Die Ausbreitung der Erregungswelle in ihrer Beziehung zum Elektrokardiogramm des Hundes.) (Heart 9, 16, 1921.

Auf Grund von Kurven der früheren Versuche von Lewis und seiner Mitarbeiter über die Ausbreitung der Erregungswelle im Hundeherzen haben die Verff. die üblichen Beziehungen zwischen dieser und dem Elektrokardiogramm festgestellt. Die P-Zacke beginnt 0,01 Sekunde nachdem die Erregung am Sinoaurikularknoten nachweisbar ist. Von den Vorhöfen gerät die linke Aurikel zuletzt in Erregung. Dieser Moment fällt mit der Höhe der P-Zacke zusammen. Der Beginn von Q fällt mit dem Beginn der Erregung der Papillarmuskel des rechten Ventrikels zusammen. Die Ausbreitungszeit der Erregung über den ganzen Ventrikel entspricht zeitlich dem Auftreten der QRS Gruppe des Ekg.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

Lewis, Th., Drury A N. und Hiesen C. C. (London): **Some observations upon Atropine and Digitalis.** (Einige Beobachtungen über Atropin und Digitalis.) (Heart 9, 21, 1921.)

Wenn der Vorhof des Hundeherzens künstlich rhythmisch gereizt wird, ist bei wachsender Reizfrequenz die intraaurikuläre Erregungsleitung verzögert und weiterhin reagiert der Vorhof nicht mehr auf jeden Reiz. Desgleichen wird beim Steigen der Reizfrequenz das As-Vs-Intervall verlängert und es kommt schließlich zu Ventrikelsystolenausfall. Die a-v-Ueberleitung versagt bei Frequenzsteigerung früher als die intraaurikuläre Erregungsleitung, da die Refraktärperiode des Reizleitungssystems etwa um 30% länger ist, als die der Vorhofmuskulatur. Atropin verlängert durch Vagusausschaltung die Refraktärperiode des Reizleitungssystems und der Vorhofmuskulatur. Strophanthin verlängert schon in kleinen Dosen die Refraktärperiode durch direkte Beeinflussung des Herzmuskels. Es kann angenommen werden, daß Strophanthin und andere Stoffe der Digitalisgruppe durch die Verlängerung der Refraktärphase des Atrioventrikularknotens bewirken können, daß bei Vorhofflattern oder Vorhofflimmern nur eine geringe Zahl von Erregungen zu den Kammern gelangt. In einem späteren Stadium der Strophanthinwirkung kommt es beim Hund auch zu intraaurikalären Leitungsstörungen.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Lewis, Th., Drury, A. N. und Bulger, H. A. (London): **Observations upon flutter and fibrillation.** VI. Mitt. (Heart 8, 83, 1921.)

Die absolute Refraktärphase der Muskulatur des Hundevorhofs wird bei einer (durch künstliche elektrische Reizung bedingten) Frequenz von 200 in

der Minute durch Vagusreizung auf $^1/_5$ oder $^1/_6$ ihres Wertes herabgesetzt. Sie wird bei Ansteigen der Frequenz bis etwa 290 in der Minute immer kürzer. Bei weiterer Frequenzsteigerung bleibt sie unverändert oder wird länger. Hierbei kommt es gelegentlich dazu, daß einzelne Reize nicht durch eine Vorhofskontraktion beantwortet werden. Auf die Reizleitung in den Muskelfasern des Hundevorhofs hat der Vagus keinen Einfluß. Wenn die Schnelligkeit, mit der die Erregungswellen im Vorhof fortgeleitet werden, bei starker Erhöhung der Frequenz sinkt, so ist das die Folge davon, daß refraktäre Muskelfasern die Fortleitung hemmen. Vagusreizung erhöht in diesen Fällen durch Verkürzung der Refraktärphase die Schnelligkeit der Erregungsleitung. Atropin beeinflußt nicht die Erregungsleitung im Muskel, aber indem es die Vaguswirkung ausschaltet, verlängert es die Refraktärphase und begünstigt das Auftreten von „Circus movement", das eintritt, wenn ein Reiz den Muskel im Zustand des partiellen Refraktärzustandes trifft. Unter „circus movement" oder „circus contraction" ist die Erscheinung zu verstehen, daß eine Erregungswelle spontan mehrere Mal in einer Kreisbahn entlang eines Herzabschnittes abläuft. Aus der geschilderten Beeinflußbarkeit der Refraktärphase durch den Vagus ergeben sich Bedenken gegenüber der Deutung älterer Engelmann'scher Versuche durch ihren Autor im Sinne einer gleichzeitig positiv bathmotropen und negativ inotropen Wirkung des Vagus in diesen Versuchen, wie sie übrigens schon 1902 von H. E. Hering erhoben worden sind. Es dürfte sich in Engelmann's Versuchen wohl auch nur um eine Verkürzung der refraktären Phase bei gleichzeitig negativ inotroper Beeinflussung durch die Vagusreizung gehandelt haben. Bruno Kisch (Köln).

Roger: **Les effets cardio-vasculaires des extraits hépatiques.** Presse méd. **30**, 441, 1922.

Injektionen von Leberextrakt haben bei Hunden und Kaninchen komplexe Wirkungen. Sie wirken einmal gefäßverengernd, ferner Blutdrucksenkend und pulsverlangsamend. Jenny (Aarau).

Starling: **A propos du tonus du coeur.** Soc. de biol. Paris 20. Mai 1922. Ref. Presse méd. **30**, 449, 1922.

Der Ausdruck „Tonus des Herzens" sollte aus dem physiologischen Vokabularium gestrichen werden, da er eine rein hypothetische unbewiesene Eigenschaft des Herzens bezeichnet. Jenny (Aarau).

Busquet: **Les arrêts du coeur isolé du lapin par le potassium et l'ammonium envisagés au point de vue d'un antagonisme de ces métaux avec le calcium.** Soc. de biol. Paris, 13. Mai 1922. Ref. Presse méd. **30**, 426, 1922.

Am isolierten Kaninchenherzen bewirkt das Ersetzen einer Kalium und Ammoniumfreien Nährflüssigkeit durch eine K und NH_4 haltige momentanen Herzstillstand vom Typus des Vagusstillstandes. Ein Antagonismus gegen das Calcium besteht nicht. Jenny (Aarau).

Moukhtar, Akil (Konstantinopel): **Quelques considérations sur le mécanisme de l'asystolie et sur la pression des grosses veines.** Arch. mal. coeur **15**, 113, 1922.

Am Tierversuch läßt sich feststellen, daß normalerweise der Blutdruck am zentralen Ende der Vena jugularis —1 bis —3 beträgt. Beim Erlahmen des Herzens wird er positiv +2, +5 und erreicht vor dem Stillstand des Herzens +11, +15. Bei solchen Zuständen ist also die Saugkraft des Herzens bedeutend vermindert. Jenny (Aarau).

III. Klinik.

a) Herz.

Klose-Strauß: **Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. I. Die eitrige Pericarditis und die Erfolge ihrer chirurgischen Behandlung.** (Arch. f. klin. Chir. **119**, 3.

Das parietale Blatt des Herzbeutels liegt dem Herzen überall wie ein nasses Gewand dem Körper an. Komplementärräume bestehen nur an der

Herzbasis, ferner am Herz-Leber-Winkel, sowie unterhalb der Herzspitze mit zusammen etwa 150—200 ccm Fassungsraum. Die Pars diaphragmatica des Herzbeutels ist mit dem Centrum tendineum des Zwerchfells verwachsen. Der Herzbeutel liegt der Brustwand in wechselnder Ausdehnung unter dem untersten Abschnitt des Corpus sterni und im ventralen Anteile der 5. und 6. Rippenknorpel direkt an. Die Projektion seiner unteren Umgrenzung auf die Brustwand ergibt eine, durch die Mitte des Schwertfortsatzes gehende, nach links unten um 15 Grad geneigte, Gerade, deren Endpunkt rechts 2 cm, links 5—6 cm vom Sternalrande entfernt liegt. Die Ausdehnung des pleurafreien Pericardbereiches ist sehr wechselnd, die Nervenversorgung des Pericards geschieht vom Vagus aus, die Frage der Schmerzempfindlichkeit ist noch ungeklärt. Reflektorische Beeinflussung der Herzaktion vom Pericard aus ist sicher. Die Funktion des Herzbeutels ist einmal die eines Gleitorganes für das Herz gegen die übrigen Brusteingeweide, ferner bietet er der Muskulatur, besonders des rechten Herzens Stütze gegen Ueberfüllung.

Die klinische Häufigkeit der eitrigen Pericarditis ergibt zwischen Männern und Frauen ein Verhältnis wie 5 : 1, bis zum 14. Lebensjahre wie 2 : 1, was einen Beweis iür die Rolle der beruflichen Exposition darstellt. Am stärksten beteiligt ist die Altersstufe von 6—25 Jahren.

Die Pericarditis entsteht selten idiopathisch, häufig primär nach Verletzungen, ferner fortgeleitet bei Erkrankung der Nachbarorgane, endlich auf dem Blutwege, dabei relativ selten bei Gelenkrheumatismus. Häufig geht der eitrigen Entzündung ein seröses oder fibrinöses Stadium voraus. Durch frühzeitiges Vorgehen kann der Eintritt des eitrigen Stadiums vermieden werden. Im Verlauf einer eitrigen Pericarditis kommt es immer zu einer Schädigung des Myocards (fettige Degeneration oder auch eitrige Einschmelzung). Häufig ist auch eine Schädigung des Herznervenapparates. Uebergreifen der Entzündung auf das Endocard, ferner ins Mediastinum kommen vor. Während der normale Herzbeutel unter Druck 650-800 ccm faßt, kann das Exsudat im entzündlich gelockerten Herzbeutel 2—3 Liter betragen. Die Flüssigkeit sammelt sich zuerst nahe der Herzspitze, später am Herz-Leber-Winkel an. Die Basis bleibt lange frei. Bei großen Ergüssen nimmt man an, daß das Herz auf der Flüssigkeit schwimmt. Die Ergüsse haben darum nur Platz seitlich hinter dem Herzen und zwar früher und mehr links als rechts. Häufig ist linksseitiger Zwerchfelltiefstand.

Die Diagnose der eitrigen Pericarditis kann aus der Aetiologie, dem Fieberverlauf, starken Herzmuskelsymptomen, Oedem der Praecordialgegend vermutet, durch die Probepunktion sichergestellt werden. Ausführlich besprochen wird die Röntgenuntersuchung des Pericards. Am leichtesten zu erkennen ist die Pleuritis pericardiaca mit Verwachsungen zwischen Pericard und Pleura, kenntlich an Verzerrungen und Zacken der Herzkontur. Seltener ist die Pericarditis adhaesiva darstellbar, meist nur indirekt durch Symptome der Randmyocarditis. Besser sichtbar ist der pericardiale Erguß, sehr gut das Pneumopericard und das Panzerherz (mit Kalkplatten). Ungünstig ist, daß die häufig komprimierte, darum atelektatische Lunge eine Unschärfe der Randkontur bedingen kann, daß ferner Verklebung der Sinus das Verstreichen des Herzzwerchfellwinkels unmöglich machen kann.

Die Gefahr der Probepunktion ist nicht groß (unter 94 Fällen aus der Literatur 1 Todesfall). Empfohlen wird die Punktion vom linken Angulus costoxiphoideus aus, da man hier die Pleura sicher schont und dicht hinter dem Sternum hoch gehen kann. Flottietrt die Nadel, so zieht man sofort zurück, da man dann nahe am Herzen ist.

Ohne Operation ist die Prognose ungünstig: Tod oder Heilung mit Synechien, die schwere Kreislaufsymptome auslösen können. Heilungsziffer bei multiplen Punktionen 10,4%, Intercostalschnitt 37%, ausgiebiger Freilegung 56,7%. Für die letztere wird die Methode nach Larrey-Rehn empfohlen. Bei diffuser chronisch-eitriger Pericarditis kommt die Totalexstirpation des Herzbeutels in Frage mit nachfolgender Plastik. Kästner (Leipzig).

Kaulen, G. (Köln): **Untersuchungen über die Intensität der Herztöne im Kindesalter mit Hilfe des Bock'schen Differentialstethoskops.** (Jahrb. f. Kinderhk. 98, Heft 3/4, 141.)

Nach den an 248 gesunden Kindern vorgenommenen Untersuchungen

läßt sich das Kindesalter in 2 Abschnitte gliedern, deren einer die beiden ersten Lebensjahre umfaßt, der andere das 3. bis 14. Gemeinsam ist beiden Gruppen der 1. Mitralton als lautester Ton. Den ersten Jahren eigentümlich ist als leisester Ton der 2. Trikuspidalton und das Ueberwiegen der ersten Gefäßtöne über die zweiten. Im zweiten Altersabschnitt wurde als leisester Ton der 1. Aortenton gefunden, die zweiten Gefäßtöne sind — fast durchgehend schon vom 3. Lebensjahr ab — stärker als die ersten, die Pulmonaltöne, namentlich der zweite, auch ohne pathologische Ursachen lauter als die entsprechenden Aortentöne.

Das Geschlecht ist ohne Einfluß auf die Intensität der Herztöne, deren Werte sich übrigens in einzelnen Fällen weit vom Durchschnitte entfernen, ohne pathologisch zu sein. Körperbewegung erzeugt geringe Verstärkung, Typhus Abschwächung, Diphterie und Scharlach keine wesentlichen Aenderungen. Bei 4 Fällen von Mitralinsuffizienz wurde der 2. Mitralton fast doppelt so laut wie der 2. Aortenton und sogar noch lauter als der 1. Mitralton gefunden. Die Unterscheidung akzidenteller Geräusche von organischen gelang mit dem Bock'schen Stethoskop nur in den wenigsten Fällen.

R. Wilsch (Leipzig).

b) Gefässe.

Hahn (Chirug. Univ.-Klinik, Breslau): **Die Kriegsverletzungen der Blutgefäße.** (Brun's Beitr. f. klin. Chir. **124**, 2, 1921).

Unter den frischen Gefäßverletzungen überwiegen die Granatsplitterverletzungen, unter den Haematomen und Aneurysmen die Infanterieschüsse. Thrombotischer Verschluß einer Gefäßwunde erklärt sich dadurch, daß bei unregelmäßiger Gefäßwunde das ausströmende Blut die fetzigen Wundränder in Bewegung setzt, sodaß diese das Blut förmlich peitschen und Fibrinfäden sich bilden, oder dadurch, daß die sich einrollende Intima den Blutstrom hemmt und in dem verlangsamten Blutstrom Gerinnung eintritt, oder endlich dadurch, daß die Thrombose von den Intimarissen in der Umgebung der Gefäßwunde ausgeht. Zur Diagnose der frischen Venenverletzungen ist wichtig die periphere Cyanose der Extremität infolge gehemmten Abflusses. Blutung aus mittleren Gefäßen kann durch Selbsttamponade bei engen Schußkanälen stehen. Bei frischen Gefäßverletzungen ist meist die Ligatur angezeigt. Die Gefäßnaht, evtl. mit Gefäßplastik kommt nur in Frage bei sehr gutem Allgemeinzustand, sie ist, wo möglich, anzustreben im Femoralisgebiet, da hier die Gefahr der peripheren Nekrose sehr groß ist. An Nachblutungen aus primär verletzten Gefäßen werden unterschieden die Nachblutungen aus frischen Verletzungen infolge Wiederansteigens der Herzkraft, ferner solche aus nicht-infizierten Haematomen und solche aus Aneurysmen, bei denen Spätinfektion und Trauma (Verletzung durch Bruchstücke bei gleichzeitiger Fraktur) eine Rolle spielen. Infektion verursacht Nachblutungen, indem sie den die Verletzungsstelle schließenden Thrombus löst oder durch Einschmelzen von Muskulatur und Fascie den Widerstand eines Haematoms zum Schwinden bringt. Nachblutungen durch sekundäre Gefäßlaesion geschehen durch Arrosion der Gefäßwand bei Infektionen, besonders bei Gasphlegmone. In solchen Fällen darf die Ligatur niemals zu nahe an die Perforationsstelle gelegt werden.

Auch bei den Arrosionen durch Knochensplitter, Drains, Tampons spielt Infektion eine Rolle. Endlich gibt es noch parenchymatös-septische Nachblutungen. Die Therapie der Nachblutungen der verschiedenen Körperregionen wird eingehend gesprochen.

Durch Blutung nach innen entsteht das Haematom, d. i. die Ansammlung von Blut oder Blutgerinnseln im Gewebe, die im Gegensatz zum Aneurysma weder durch periphere Gerinnung noch durch Zusammendrängung von Bindegewebe deutlich abgegrenzt ist. Küttner unterscheidet klinisch „stille" und „belebte" Haematome. Deren Symptome werden genau besprochen. Wichtig ist die Unterscheidung gegenüber einem Abszeß, besonders wenn eine Nachblutung das Haematom akut vergrößert. „Stille" Haematome bei Verletzungen größerer Gefäße finden sich bei zeitweiligem Verschluß der Gefäßwunde, sowie bei enorm gespannten Haematomen, besonders bei solchen der Poplitea, endlich bei reinen Venenverletzungen. Die chirurgische Therapie der Haematome wird eingehend besprochen. Bei Haematomen der Extremitäten, bei denen Blutleere

möglich ist, wird die Frühoperation empfohlen, bei Haematomen des Stammes soll die Ausbildung eines Sackraumes abgewartet werden, wenn nicht dringende Indikationen ein frühzeitiges Operieren verlangen. Weiterhin werden Symptome und Therapie der Aneurysmen an der Hand zahlreicher schöner Abbildungen erörtert. Dr. Kästner (Leipzig).

V. Therapie.

Loeper et Mougeot: **L'action cardio-vasculaire de la pepsine.** (Soc. méd. hôp. Paris 28 April 1922. Ref. Presse méd. **30**, 382, 1922).

Subkutane oder intravenöse Zufuhr von Pepsin bewirkt Blutdrucksenkung. Keine Beeinflussung des Herzrhythmus. Jenny (Aarau).

Clerc et Deschamps: **Traitement de l'arythmie complète par la quinidine.** (Soc. méd. hôp. Paris 3. März 1922. Ref. Presse méd. **30**, 205, 1922.)

24 Fälle von Arythmia perpetua wurden mit Chinidin behandelt, 12 davon mit Erfolg, der 5mal über 3 Monate andauerte. Jenny (Aarau).

Loeper, Debray et Pouillard: **Sur l'action vasculaire et tonicardiaque de l'ail.** (Presse méd. **30**, 473, 1922).

Empfehlung von Knoblauchzwiebel als Herzmittel. Anwendung in Form einer Tinktur in Dosen von 30 Tropfen im Tag, 3—4 Tage hintereinander dreimal pro Monat. Dadurch Herabsetzung des Blutdrucks um 20—40 mm Hg. Mehrtätige Zwischenpausen nötig, da sonst die blutdruckherabsetzende Wirkung versagt oder gar in eine blutdrucksteigernde umschlägt. Neben dieser Wirkung auf den Blutdruck läßt sich auch eine Herabsetzung der Pulsfrequenz und eine Steigerung der Herzkraft nachweisen. Jenny (Aarau).

Eingesandt.

I. Ärztlicher Spezialkursus für Frauen- und Herzkrankheiten in Franzensbad.

Die wachsenden Bestrebungen unserer führenden Kurorte, durch Einrichtung regelmäßiger Spezialfortbildungskurse die Ausbildung ihrer Badeärzte zu fördern und diese Fortbildungsmöglichkeit im Verein mit einem angenehmen Aufenthalt in dem Kurort zugleich auch anderen Aerzten zugänglich zu machen, wird von allen Seiten dankbar begrüßt. Das aufstrebende Franzensbad hat für den 21.—24. September cr. im Anschluß an die Leipziger Naturforscherversammlung einen „Spezialkursus für Frauen- und Herzkrankheiten" eingerichtet, zu dem den Kursteilnehmern und deren Angehörigen in gastlicher Weise Freiquartiere besorgt werden, die Bäder unentgeltlich zur Verfügung stehen und das Paßvisum unter Vorzeigung einer Legitimation, die nach der Anmeldung eingesandt wird, unentgeltlich vorgenommen wird.

Anmeldungen für diesen Kursus, für den nur eine Einschreibegebühr von 50 Kronen zu entrichten ist, sind bis zum 19. September an die „Geschäftsstelle des vorbereitenden Ausschußes des Spezialkursus in Franzensbad (Stadthaus)" zu richten, wo auch weitere Auskunft erteilt wird.

Wissenschaftliche Vorträge sind von den hervorragendsten Vertretern der einzelnen Disziplinen angemeldet, und zwar auf dem Gebiet der Herzkrankheiten von Geheimrat Prof. Hering (Köln), Prof. v. Jaksch (Prag), Geheimrat Prof. Minkowski (Breslau), Hofrat Prof. Pol (Wien), Prof. Schmidt (Prag), Prof. Volhard (Halle), auf dem Gebiet der Frauenkrankheiten von Prof. Ghon (Prag), Prof. Halban (Wien), Prof. Eitschmann (Wien), Geheimrat Prof. Kehrer (Dresden), Geheimrat Prof. Seitz (Frankfurt a. M.), Prof. Thaler (Wien), Geheimrat Prof. Winter (Königsberg); die Beziehungen zwischen Herz- und Frauenkrankheiten besprechen Prof. v. Jeschke (Gießen) und Prof. Wagner (Prag). Ein Vortrag von Dozent Medizinalrat Zörkendörfer wird die Bedeutung von Franzensbad für die Behandlung der Herz- und Frauenkrankheiten begründen.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. September 1922 Nr. 17

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis vierteljährlich Mk. 50.—.

Aus der medizinischen Universitätsklinik Bonn,
Vorstand: Geh.-R. Prof. Dr. Hirsch.

Über Arteriosklerose.

Von
San.-Rat Dr. med. E. Müller de la Fuente,
Arzt in Schlangenbad.

(Fortsetzung.)

IV. Krankheitsbild und -Verlauf.

Bei der außerordentlichen Vielfältigkeit und Verschiedenheit des klinischen Bildes der Arteriosklerose sind die Versuche, durch Schematisierung der Erscheinungsformen das Krankheitsbild einheitlicher zu gestalten, leicht zu verstehen. Huchard (l. c.) hat eine solche Schematisierung nach Stadien, andere nach der Lokalisation versucht. Beides hat indessen seine großen Bedenken und der Praktiker, der gestützt auf solche Schemata seine Diagnose stellen wollte, würde schweren Mißgriffen und Fehlern ausgesetzt sein. Zunächst einmal stellt sich fast niemals eines der von Huchard angegebenen Stadien rein dar. Man kann in einem arteriellen Gebiete das eine Stadium und gleichzeitig in einem mehr oder weniger entfernten ein anderes antreffen. Auch Übergänge zwischen verschiedenen Stadien finden sich vielfach und verwirren und verdunkeln das Bild. Andererseits darf die Lokalisation an einem Punkte, die vielleicht das Krankheitsbild beherrscht, niemals übersehen lassen, daß auch ein anderes Gebiet von der Arteriosklerose, wenn auch vielleicht in geringerem Maße, befallen sein kann.

Wenn ich nun gleichwohl scheinbar selbst in den eben gerügten Fehler verfalle und im folgenden ein Schema aufstelle, so weise ich ausdrücklich darauf hin, daß dieses lediglich der besseren Übersicht in der vorliegenden Arbeit dienen, nicht aber die Krankheit selbst schematisieren soll. Will der Praktiker daraus Anhaltspunkte für sich

gewinnen, so hat dies mit äußerster Vorsicht und Reserve zu geschehen. Ich betrachte also im folgenden die Arteriosklerose in drei Stadien:

1. Sog. Praesklerose,
2. Arteriosklerose ohne wesentliche Organ-Komplikationen,
3. Arteriosklerose mit Hervortreten besonderer Organschädigungen.

1. Praesklerose.

Das Vorhandensein eines praesklerotischen Stadiums, d. h. eines solchen, bei welchem die subjektiven Erscheinungen durch den objektiven Befund noch keine ausreichende Erklärung finden, wird von der Mehrzahl der Forscher zugegeben. Man kann zweifelhaft sein, ob es sich hier um einfache Elastizitätsveränderungen ohne histologischen Befund handelt, oder um beginnende, objektiv zunächst nicht nachweisbare Gefäßveränderungsn an den kleinsten Gefäßen (Arteriolosklerose). Zur Beurteilung des klinischen Bildes bleibt dies auch zunächst ohne Bedeutung.

Jedoch auch die subjektiven Klagen sind in diesem Stadium der Arteriosklerose schwankend und vieldeutig. Am häufigsten werden Kopfschmerzen angegeben, die ohne erkennbare Ursachen auftreten, oder auch nur dumpfer Druck auf dem Kopfe. Zuweilen ähneln die Kopfschmerzen denen der Migräne, d. h. sie sind mit Übelkeit und Brechneigung verbunden, manchmal geht ihnen ein Flimmern voraus, das an Flimmerskotom denken läßt. Auch Schwindel, oder richtiger gesagt: Taumelempfindungen finden sich häufig, entweder für sich allein oder mit den Kopfschmerzen verbunden. Nicht selten ist diese Erscheinung, da sie den Kranken sehr erschreckt, die erste Ursache dafür, daß der Arzt aufgesucht wird. Seltener hört man Klagen über Druck auf der Brust, dagegen stellen sich oft schon früh Schlafstörungen bei solchen Kranken ein, die sich bis dahin eines gesunden Schlafes erfreuten. Es braucht nicht gerade Schlaflosigkeit zu sein: schweres bzw. langsames Einschlafen, häufiges Aufwachen Nachts und allzu frühzeitiges Erwachen Morgens ohne ferneres Schlafbedürfnis sind in der Regel die ersten Anzeichen. Auch psychische Veränderungen, z. B. depressive Stimmungen sonst heiterer Menschen, sowie ferner raschere Ermüdbarkeit in körperlicher oder geistiger Hinsicht müssen uns an das Bestehen einer Initialsklerose denken lassen. Störungen in der Magendarmfunktion, für sich allein bestehend oder mit den genannten Klagen kombiniert, sind von Andern und mir gar nicht selten schon in diesem Stadium beobachtet worden (Hamburger[16]). Außer zeitweisen Durchfällen sind es gelegentliche Meteorismen oder auch intermittierende Schmerzen bei sonst normaler Verdauung, worüber die Kranken klagen.

Man sieht: die Beschwerden sind sehr allgemeiner Natur und lassen oft an alles mögliche andere eher denken, als an eine beginnende Arteriosklerose, umsomehr, als objektiv in diesem Stadium an den Gefäßen selbst keine Veränderungen nachzuweisen sind. Auch der Puls kann wohl gelegentlich Unregelmäßigkeiten aufweisen, ist aber meist noch ohne Besonderheiten. Dennoch haben wir zur Erkennung der Krankheit zwei wichtige Handhaben, welche man in irgendwie zweifelhaften Fällen

---

[6]) Hamburger, Arteriosklerose der Magenarterien. (Ref. D. m. W. 1909, Nr. 43.)

niemals außer Acht lassen soll. Das ist einmal, im Hinblick auf das oben über Konstitution und Heridität gesagte, die Anamnese, dann aber, und das ist das Wichtigste, das Verhalten des Blutdruckes. Dieser zeigt nämlich schon frühzeitig eine Neigung zur Labilität. Ich selbst habe es mir seit langem zur Aufgabe gemacht, bei meinen Patienten den Blutdruck aufs genaueste zu studieren und zu beobachten, also nicht nur ein oder zweimal, sondern regelmäßig, womöglichtäglich oder jeden zweiten Tag, mindestens bei jeder Vorstellung des Patienten. Dabei habe ich folgende Feststellungen gemacht:

1. Der Blutdruck bleibt längere Zeit normal, auch bei körperlicher Anstrengung keine wesentliche Steigerung. Plötzlich, scheinbar unvermittelt, Anstieg des Blutdrucks, länger dauerndes Verweilen auf der Höhe und allmähliches langsames Absinken zur Norm. Nach einiger Zeit Wiederholung des gleichen Vorganges. Als Anlässe zur plötzlichen Blutdruckerhöhung konnten in den meisten Fällen gemütliche Erregungen, seltener körperliche Überanstrengungen angesprochen werden, zuweilen Diätfehler, Tabak-, Alkohol- oder Kaffeemißbrauch. Es ist jedoch zu bemerken, das in der „normalen" Periode dieselben oder ähnliche Schädigungen ohne Blutdrucksteigerung vertragen wurden. Im Laufe der Zeit pflegen die „normalen" Perioden kürzer, die Neigungen zu Blutdrucksteigerung häufiger zu werden.

2. Bei körperlicher und geistiger Ruhe normaler Blutdruck. Bei verhältnismäßig geringfügiger Arbeit oder seelischer Erregung Steigerung des Blutdruckes, (bis zu 160 mm und mehr) und längeres oder kürzeres Verweilen auf derselben oder unwesentlich geringerer Höhe.

3. Dauernd gesteigerter Blutdruck (auch in der Ruhe) mit mehr oder weniger seltenen und kurzdauernden Senkungen. Die Höhe des Blutdruckes pflegt sich in diesen Fällen nicht sehr, aber doch deutlich über der Norm zu befinden.

Ich betone aus gleich zu erörternden Gründen, daß es sich bei allen diesen Untersuchungen um Kranke handelte, die weiter keinerlei Anzeichen einer bestehenden Arteriosklerose aufwiesen, bei welchen vor allem auch die Mitbeteiligung der Nieren gänzlich ausgeschlossen war. Übrigens stellt auch Krehl[17]) fest, daß der Arteriosklerose häufig ein hypertonisches Stadium vorausgehe, das aber nicht als Vorstadium aufzufassen sei, sondern zum Krankheitsbild gehöre. Da ja auch wir die Praesklerose nicht als Vorstadium (trotz der etwas irreführenden Bezeichnung: Praesklerose), sondern als ein Frühstadium der Krankheit auffassen, befinden wir uns durchaus in Übereinstimmung mit der Krehl'schen Anschauung.

Zweifellos haben wir es bei diesen Blutdruckschwankungen mit Vasomotorenwirkung zu tun, denn es ist klar, daß bei sklerotischen Arterien, die sich ja nicht wie normale verengern und erweitern können, jede Änderung der Blutverteilung solche Druckschwankungen hervorrufen muß. Zumal die vasomotorische Einstellung der kleinen Gefäße ist für den Blutdruck von allergrößter Bedeutung, weshalb denn auch die Annahme einer Arteriolosklerose die größte Wahrscheinlichkeit besitzt. Andererseits wissen wir aber auch, daß normaler Weise die nervösen

[17]) v. Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten, II. Aufl. (Wien und Leipzig 1913.)

Apparate, spinale Zentra und das bulbäre Zentrum einen mittleren Gefäßtonus aufrecht erhalten. Störungen in diesen Zentren führen demgemäß eine Änderung des Tonus mit sich und bewirken so letzten Endes die Blutdruckschwankungen. Nebenbei bemerkt ist auch die Blutdrucksteigerung durch körperliche Anstrengung höchstwahrscheinlich zerebrogen (Moritz [18]). Daß die Blutdruckschwankungen (bzw. seine häufige Erhöhung), sekundär zu weiteren Gefäßschädigungen führen können, ist oben bereits ausführlich dargetan worden.

Diesem — auch von Huchard und neuerdings von Mönckeberg bestätigten — Satz, daß nämlich die frühzeitigen Blutdrucksteigerungen das Primäre, die durch sie hervorgerufenen Gefäßschädigungen das Sekundäre seien, wird aber von namhaften Forschern (v. Romberg u. a.) widersprochen. v. Romberg [19]) bestreitet das Vorhandensein einer essentiellen Hypertonie als selbständiges Krankheitsbild und behauptet, bei unkomplizierter Arteriosklerose finde sich in der Regel keine Blutdrucksteigerung. Wo eine solche vorhanden, sei sie immer eine Folge von Mitbeteiligung der Niere, also einer Nephrosklerose, auch dann, wenn eine solche klinisch noch nicht nachzuweisen ist. Nun ist es ja sicher, daß, wie wir noch sehen werden, bei entsprechender Dauer einer Hypertonie mit den übrigen Gefäßen auch die der Niere sklerotisch verändert werden können, andererseits kann sich auch aus einer chronischen Nephritis sekundär eine Arteriosklerose auf toxisch-mechanischer Grundlage entwickeln, indessen scheint es mir doch nicht zulässig zu sein, auf eine Mitbeteiligung der Niere lediglich aus dem Vorhandensein eines erhöhten Blutdrucks zu schließen, wenn sonst keinerlei klinische Erscheinungen zu einem solchen Schlusse berechtigen. Daß sich aber eine arterielle Hypertension auch ohne Schrumpfniere ausbilden kann, geht allein aus der Tatsache hervor, daß der arterielle Druck, wie schon bemerkt, vom Nervensystem aus reguliert wird. Wie Kahler [20]) nachgewiesen hat, gibt es zweifellos eine Hypertonie bulbärer Genese; er hat nach Lumbalpunktion Blutdruckanstieg festgestellt als Folge einer Reizung des Vasomotorenzentrums. Gewiß beruht auch die Hypertonie der Nephritiker letzten Endes auf einer veränderten Einstellung des vasomotorischen Zentrums (C. Hirsch [21]), aber diese Blutdruckhöhe übertrifft doch in weitaus den meisten Fällen wesentlich diejenige der einfachen Sklerotiker. Hypertonien von 200 und mehr sind immer verdächtig auf Schrumpfniere, geringere Blutdruckerhöhungen aber lassen sich jedenfalls, wie wir sahen, leicht und zwanglos auch ohne Zuhilfenahme einer Nephrosklerose erklären, mögen wir sie nun (mit Volhard) als blande supponieren oder als maligne (Fahr l. c.) klinisch nachweisen können. Dieser Standpunkt wird auch, soweit ich übersehe, von den meisten Autoren geteilt. Nochmals möchte ich aber auf meine oben

---

[18]) Moritz, Allgemeine Pathologie des Herzens und der Gefäße. In Krehl-Marchands Handb. d. allg Path **2**, 2 (Leipzig 1913).

[19]) Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. III. Aufl. (Stuttgart 1921.)

[20]) Kahler, Zur Pathogenese der essentiellen Hypertonie. (Wiener Arch. f. Inn. Med. **3**, Heft 1/2.)

[21]) C. Hirsch, Ueber Nierenkrankheiten und über Nierenkranke im Felde. (Handb. d. ärztl. Erf. in Weltkrieg **3**, Inn. Med. Leipzig 1921.

mitgeteilten Beobachtungen hinweisen, aus denen mir hervorzugehen scheint, daß in den Anfangsstadien der Arteriosklerose es sich weniger um eine dauernde Hypertonie handelt, als vielmehr um einen äußerst labilen Blutdruck, der durch seine Schwankungen die fortschreitende Schädigung der Gefäßwände bedingt.

Derartige Blutdruckschwankungen kommen indessen auch bei Nervösen häufig vor, was differentialdiagnostisch von Belang ist. Eine Unterscheidung ist oft um so schwieriger, als auch Arteriosklerotiker schon im Beginne der Erkrankung leicht Erscheinungen aufweisen, die als neurasthenische gedeutet werden können. Es ist davon ja schon die Rede gewesen. Auch ein klingender zweiter Aortenton, wenn sonst auch nichts am Herzen vorhanden ist, spricht für Arteriosklerose. Pulsarrythmien kommen wohl auch bei Herzneurosen vor, sind sie jedoch konstant, so sind sie verdächtig für eine organische Herz-Gefäßerkrankung.

Manche Praktiker sind geneigt anzunehmen, daß es sich bei gleichen Beschwerden und bei gleichem Befund, namentlich im Alter zwischen 30—40 Jahren, bei Frauen vorzugsweise um Herzneurose, bei Männern um Arteriosklerose handle. Dem kann ich nicht zustimmen. Denn einmal glaube ich nicht, daß die jugendliche Arterio- bzw. Arteriolosklerose bei Frauen gar so selten ist, wie dies noch allgemein angenommen wird, und dann findet man gerade heutzutage bei Männern, namentlich bei Kriegsteilnehmern, schwere Herzneurosen mit allen Verdachtsmomenten auf Arteriosklerose, ohne daß auch bei sorgfältigster, jahrelanger Beobachtung sich weitere Anzeichen dafür ergeben. (Daß natürlich auch Herzneurosen mit häufigen Blutdruckschwankungen bei Disponierten sekundär zur Arteriosklerose führen können, ist aus den oben ausgeführten Gründen leicht verständlich.) In zweifelhaften Fällen wird meist eine sorgfältige Anamnese den besten Aufschluß geben.

2. Reine Arteriosklerose ohne Komplikationen.

Die subjektiven Beschwerden der ausgebildeten Arteriosklerose sind in ihrer Art von denen der Initialsklerose zunächst meist noch nicht sehr verschieden, höchstens graduell läßt sich häufig ein Unterschied feststellen. Die Gedächtnisschwäche, die Ermüdbarkeit und die Häufigkeit depressiver Gemütsstimmungen nehmen zu, aus den Schlafstörungen wird zeitweise Schlaflosigkeit u. a. m. Demgegenüber ist aber die objektive Feststellung einer Arteriosklerose leichter möglich, wenn schon es auch hier noch oft sorgsamster Untersuchung bedarf. Mit dem Betasten der Radialarterie ist es nicht getan, es müssen alle fühlbaren Arterien sorgfältig abgetastet werden. Dabei darf man jedoch nicht außer Acht lassen, das die Beschaffenheit der äußeren Arterien uns keineswegs einen sicheren Anhaltspunkt für diejenige der inneren gibt, sondern daß ihre Rigidität allein durch allgemeine Wandverdickung ohne Degeneration bedingt sein kann. Es kommt hinzu, daß, worauf (Groedel[22]) mit Recht aufmerksam macht, die Rigidität der Extremitätenarterien, insonderheit der Radialarterie, bei Personen der besseren Stände nicht so ausgesprochen zu sein pflegt, wie bei Stadt- und Landarbeitern — eine Angabe, die ich durchaus bestätigen kann.

[22]) Groedel, Über den Wert der Blutdruckmessung usw. (Verh. d. Congr. f. inn. Med. 21, Wiesbaden 1904.)

Der Puls weist bald schon charakteristischere Veränderungen auf. Indem nämlich die sekundäre Welle näher zum Hauptgipfel hinaufrückt, erreicht er eine größere Höhe. Auch die Pulsgröße nimmt zu. Denn während in einer elastischen Arterie das Druckmaximum und Druckminimum näher beieinanderstehen und dadurch der Puls kleiner erscheint, wird bei der starken Arterie beim Eintreiben des Blutes der Druck stark erhöht und sinkt unmittelbar danach tief ab. Die Differenz zwischen Maximum und Minimum kann dadurch beträchtliche Unterschiede erreichen. Ebenso zeigt der Pulsdruck (d. h. also der systolische Druck minus dem diastolischen) beim Arteriosklerotiker die größten Schwankungen; Amplituden von 60 und mehr sind keine Seltenheiten. Endlich wird auch die Pulsform infolge der schlechten Schwingungsfähigkeit der Gefäße undeutlicher.

Der Blutdruck verhält sich ähnlich wie bei der Initialsklerose: er kann normal, aber labil sein (s. o.), häufiger aber findet man ihn dauernd erhöht. Friedrich[23]) fand ihn bei Jugendlichen auffallend hoch bei 26 %, mäßig gesteigert bei 36 %, normal (also wohl labil) bei 32 %. Arrythmien treten bei weiterem Fortschreiten dieses Stadiums ziemlich regelmäßig auf. Ist die Aorta ascendens ergriffen, so können sich Ungleichheiten in Radial- und Brachialpuls einstellen, und der zweite Aortenton wird deutlich klingend, was aber, wie schon erwähnt, zuweilen auch in früheren Stadien festgestellt werden kann.

Bei Muskelbewegung tritt Oppression, Herzklopfen und Kurzatmigkeit ein. Solche Erscheinungen zeigen sich zwar auch bei der Herzneurose (wie auch Extrasystolen bei beiden Krankheitsformen vorhanden sein können), aber in der Regel werden sie bei dieser nicht durch Muskelbewegungen ausgelöst. Ausnahmen gibt es freilich auch hier. Auch Herzdilatation schließt eine reine Neurose nicht aus, obgleich sie natürlich weit mehr für die organische Natur des Leidens spricht.

Man versäume auch nicht, von Zeit zu Zeit Augenuntersuchungen vorzunehmen. Eine wesentliche Förderung der Diagnose in noch unsicheren Fällen darf man sich freilich davon nicht versprechen, denn die Hoffnung, an den Gefäßen des Augenhintergrundes eher als an andern eine beginnende Sklerose erkennen zu können, hat sich leider nicht erfüllt. Dagegen macht sich eine beginnende Komplikation von seiten der Niere hier oft schon frühzeitig bemerklich.

Die allgemeinen Folgen einer fortschreitenden Arteriosklerose pflegen nicht lange auf sich warten zu lassen. Die Haut wird oft schlaff, welk und runzelig, die Gesichtsfarbe blaß, Muskeln und parenchymatösen Organe des betroffenen Gebietes atrophieren, die Knochen werden dünner und brüchig. Die Abnahme der Leistungsfähigkeit und der körperlichen Widerstandsfähigkeit macht schnelle Fortschritte. Zuweilen treten auch in diesem Stadium gelegentliche plötzliche Fieberattacken ohne erkennbare Ursachen ein, worauf Klemperer zuerst aufmerksam machte. Alle diese Erscheinungen entwickeln sich, soweit die Erkrankung kleinere Gebiete bzw. lebensunwichtigere Gebiete betrifft, im allgemeinen sehr langsam und allmählich, meist erst im Verlauf von Jahren. Geht dagegen die Ent-

[23]) Friedrich, Das frühzeitige Vorkommen der Arteriosklerose bei industriellen Arbeitern. (Ref. D. m. W. 1909, Nr. 43.)

wicklung auffallend schnell vonstatten, so sind Hasenfeld und Szill[24]) geneigt, hierin einen Beweis für das Vorhandensein einer luetischen Ursache zu erblicken. Ob mit Recht, weiß ich nicht. Meine eigenen Erfahrungen gehen nicht in dieser Richtung, indessen sind mir allerdings auch nur sehr wenige Fälle mit auffallend rascher Entwicklung vor Augen gekommen. Aber auch die differentialdiagnostisch wichtige Beobachtung, daß der Verlauf einer Aortitis spezifica meist schleichender vonstatten geht, als der einer Aortensklerose. (Krehl) spricht nicht eben dafür. Die Anamnese und die Vornahme der Wassermann'schen Reaktion sind hier besonders wichtig. Der negative Ausfall der letzteren spricht natürlich nicht unbedingt gegen Lues.

Außer in den eben beschriebenen Allgemeinerscheinungen macht sich die Arteriosklerose natürlich auch noch lokal in den befallenen Gebieten bemerkbar, und zwar

a) Arteriosklerose in den Extremitäten.

Hier tritt die Erkrankung allerdings erst dann in die Erscheinung, wenn das Gefäßlumen stark verengt oder gar verschlossen ist. In leichteren Fällen sind es nur unangenehme Empfindungen und leichte Ermüdbarkeit, Paraesthesien, Kältegefühle, wohl auch lokaler Juckreiz, worüber die Kranken klagen. In schwereren Fällen dagegen kommt es zu krampfartigen Erscheinungen bis zur ausgebildeten Dysbasia (oder Dyskinesia) angioneurotica Erbs (intermittierendes Hinken). Typisch für den arteriosklerotischen Ursprung dieser Erkrankung ist oft dabei das Fehlen des Fußpulses.

b) Arteriosklerose in der Aorta.

Ist die Sklerosierung noch gering, so brauchen die Kreislaufverhältnisse durch sie noch nicht ungünstig beeinflußt zu sein, ausgedehntere Sklerosierung wird sich jedoch sehr bald ungünstig bemerkbar machen, auch wenn Herzklappen und Myokard noch nicht beteiligt sind. Im Röntgenbilde zeigt sich oft schon früh die Aorta ascendens gleichmäßig oder nach obenhin kolbenförmig erweitert.

Differentialdiagnostisch kommt hier die Unterscheidung von Aortitis spezifica in Betracht. Tatsächlich ist die Ähnlichkeit im klinischen Bilde oft sehr groß: unreinen ersten Ton, systolisches oder diastolisches Geräusch an der Aortenbasis, klingenden zweiten Aortenton finden wir hier wie dort. Auch Dämpfung über dem Manubrium sterni kann beiden Formen gemeinsam sein. Läßt sich ein sackförmiges Aneurysma nachweisen, so spricht das für Lues. In Zweifelsfällen müssen eben Anamnese, Wassermann'sche Reaktion und Fehlen anderweitiger arteriosklerotischer Symptome zur Sicherung der Diagnose herhalten. Daß die luetische Aortitis der Behandlung zugänglicher und daher prognostisch günstiger ist, bedarf keiner Erörterung.

c) Arteriosklerose an den Coronararterien.

Warum gerade sie so leicht betroffen werden, ist noch unklar. Vielleicht spielen hier psychische Einflüsse eine besonders wichtige Rolle. Die Krankheitserscheinungen selbst finden wohl eine Erklärung

---

24) Hasenfeld und Szill, Greisenalter, Arteriosklerose und die Wassermannsche Reaktion. (Ref. m. W. 1909, Nr. 43.)

in den biologischen Prozessen, welche mit einer mangelhaften Blutversorgung des Herzens oder seiner Teile zusammenhängen; über die Art dieses Zusammenhangs wissen wir jedoch noch nichts. Die Veränderungen, welche der Herzmuskel dabei erleidet, sind sowohl quantitativer wie qualitativer Natur. In seltenen Fällen findet eine derartige Ablagerung von Kalksalzen statt, daß man bei der Autopsie die Herzwand steinhart findet und man nicht versteht, wieso sie sich überhaupt noch kontrahieren konnte. (Jores[25]). Für gewöhnlich stehen zu Beginn Arrythmien, gehäufte Extrasystolen, Embryokardie, zuweilen auch Galopprythmus im Vordergrund der Erscheinungen, jedoch können alle diese Symptome auch fehlen. Brachykardie kommt ebensowohl wie Bradykardie vor; die erstere sieht Krehl zutreffend als ein Spätsymptom an. Bei Kranken mit Bradykardie findet man die nervösen Zustände meist sehr betont und verstärkt. Sie können sich bis zum Adams-Stokes'schen Krankheitsbild steigern, welches bekanntlich in Bewußtseinsstörungen (mit und ohne Aura) und verlangsamter stertoröser Atmung besteht; auch der Puls ist dabei noch mehr verlangsamt, Lähmungserscheinungen dagegen fehlen. Solche Anfälle, welche sekunden- bis minutenlang anzudauern pflegen, wiederholen sich mehr oder weniger oft, und der von ihnen einmal befallene Kranke ist auch nach jahrelanger Pause vor ihrer Wiederkehr nicht sicher. Sie sind immer als lebensbedrohend anzusehen, und Todesfälle während eines Anfalles sind keine Seltenheit.

Wenn sensible Herzstörungen auftreten, so können sie als für Coronarsklerose charakteristisch angesprochen werden. Sie werden meist als Druck oder Schmerz auf der Brust oder auch als Gefühl von Angst, die aber noch nicht eigentlich Präkordialangst ist, von den Kranken geschildert. Von diesen sensiblen Herzstörungen führt nur ein Schritt zu dem wichtigsten Symptom der Coronarsklerose: der Angina pectoris und dem cardialen Asthma. Auch bei der Angina pectoris handelt es sich zunächst um Schmerzen in der Herzgegend, aber sie sind hochgradig gesteigert, verbreiten sich durch Irradiation auf verschiedene Nervengebiete, meist auf den linken Plexus brachialis, und sind mit einem furchtbar beklemmenden Gefühle hochgradigster Angst („Vernichtungsgefühl") vergesellschaftet. Der Schmerz kann sich nach der Darstellung der Kranken auf das Herz selbst beziehen, als würde es zusammengepreßt oder mitsamt den übrigen Brusteingeweiden herausgerissen, oder aber er betrifft mehr benachbarte Organe, z. B. das Brustbein oder die Rippen, die »wie in einem Schraubstock sitzen und gequetscht werden«. Auch Ausstrahlung der Schmerzen nach dem Unterleib, insbesondere nach dem Magen, mit kolikartigen Zuständen sind nicht selten. Diese Anfälle treten sehr oft nach Anstrengungen, aber auch ganz plötzlich ohne irgendwelche Vorbereitung auf; gewissermaßen »aus heiterem Himmel«, blitzartig, werden die Kranken von ihnen befallen. Objektiv unterscheidet sich die Angina pectoris von dem cardialen Asthma am charakteristischsten dadurch, daß bei ihr eigentliche Dyspnoe zu fehlen pflegt. Das Verhalten des Herzens ist verschieden, man findet ebensowohl Verlang-

[25]) Jores, Über die Beziehungen der Schrumpfniere zur Hypertrophie etc. (Arch. f. kl. Med. 94, 1.)

samung wie Beschleunigung, Arrythmie wie regelmäßige Herztätigkeit, zuweilen auch gar keine Änderung. Die Prognose sowohl der Angina pectoris wie auch des Asthma cardiacum ist sehr ernst zu stellen: beide können unmittelbar zum Tode führen.

Auch eine Kombination beider: Stenokardie mit starker Dyspnoe kommt nicht selten vor. Zuweilen fehlt die Präkordialangst und an ihrer Stelle zeigen sich heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend, oberhalb des Nabels: Angina pectoris subdiaphragmatica (Neugebauer[26]). Der Sitz der Ursache einer Angina pectoris braucht übrigens nicht immer Folge der Coronarsklerose zu sein, auch sklerotische Erkrankungen in der Medulla oblongata können ähnliche Anfälle hervorrufen, welche durch Atropin wirksam bekämpft werden können, im Gegensatz zu den kardiogenen. Bei Coronarsklerose auf diabetischer Grundlage sind die Anfälle besonders häufig, was für die Behandlung von Wichtigkeit ist. Auch luetische Erkrankung der Coronargefäße führt nicht selten zu Angina pectoris (Mündungsveränderungen).

Da die Stenokardie auf Gefäßspasmus zurückzuführen ist, dieser aber sowohl einen sklerotischen wie auch einen psychischen Ursprung haben kann, so sind die Unterschiede zwischen echter Angina pectoris und nervöser Stenokardie wohl zu beachten. Die wichtigsten Unterscheidungen sind gegeben einmal durch das Alter, indem echte Angina pectoris meist erst jenseits der vierziger Jahre, nervöse Stenokardie aber auch schon viel früher auftritt. Dann durch die Art des Schmerzes, der bei nervöser Stenokardie viel weniger heftig zu sein pflegt. Auch das Vernichtungsgefühl und das der Herzkompression fehlen bei ihr. Und endlich ist die Dauer der echten Angina pectoris wesentlich kürzer; ihr folgt ein Stadium tiefster Ermattung, während bei nervöser Stenokardie auch nach dem (langsamen) Schwinden des Schmerzes die nervöse Erregung noch stundenlang andauern kann.

Die Häufigkeit der Anfälle ist verschieden. Oft wechseln Perioden größerer Häufigkeit mit solchen größerer Ruhe ab. Man soll sich aber von letzteren auch dann nicht täuschen lassen, wenn sie sich über Jahre erstrecken: plötzlich und oft ohne erkennbare Ursache tritt wieder ein Anfall auf, der wohl wieder für längere Zeit der einzige, ebensogut aber auch der Vorläufer einer neuen Anfallsreihe sein kann.

d) Arteriosklerose im Splanchnicusgebiete.

Sie entsteht, begünstigt durch Überfüllung der Bauchgefäße, entweder durch übermäßige Nahrungszufuhr (Schlemmerei) oder durch eine entsprechende Tätigkeit: Nähmaschinenarbeiter, Schreibtischarbeiter. Eine hämorrhoidale Anlage geht ihr fast immer voraus. Die Symptome einer abdominalen Arteriosklerose sind gleichfalls verschieden und vieldeutig. Hamburger (l. c.) teilt sie in drei Gruppen ein, deren erste durch intermittierende Schmerzen, deren zweite durch Schwächezustände und deren dritte durch anfallsweise Störungen der Darmtätigkeit (Nausea, Durchfälle, Tenesmus, Meteorismus) charakterisiert wird. Ich selbst habe noch niemals eine der drei Gruppen für sich allein bestehend angetroffen. Immer waren zwei oder alle drei kombiniert. Durch den

---

[26]) Neugebauer, Zur Symptomatologie der Angina pectoris. (Med. Klinik, 1921, Nr. 34.)

Befund einer anderwärts deutlich lokalisierten Arteriosklerose finden die abdominellen Symptome oft eine naheliegende Erklärung. Am häufigsten findet sich Arteriosklerose im Splanchnicusgebiete mit Schrumpfniere verbunden.

e) Arteriosklerose im Zentralnervensystem.

Zu ihrer Diagnose ist notwendig in erster Linie das Verhalten des Blutdrucks und des Pulsdrucks, worüber das Nähere schon gesagt ist. Dann gewisse cerebrale Ausfallserscheinungen, wie Taumelgefühl, häufiger Kopfschmerz oder Kopfdruck, Schlafstörungen bis zu Schlaflosigkeit. Ferner auf psychischem Gebiete Verlangsamung und Erschwerung des Gedankenablaufs, rasche geistige Ermüdbarkeit, zunehmende Gedächtnisschwäche, Energielosigkeit und depressive Stimmungen. Ein gutes diagnostisches Hilfsmittel ist die wachsende Intoleranz gegen Alkohol. Auch in diesem Falle wird die Diagnose durch den Befund einer Arteriosklerose in einem anderen Gefäßgebiete meist rasch sichergestellt.

3. Arteriosklerose mit Hervortreten besonderer Organschädigungen.

a) Herz:

Zweifellos gibt es zahlreiche Fälle von Arteriosklerose, die keinerlei Veränderungen am Herzen hervorrufen. Dies wird wenigstens so lange möglich sein, als die Anforderungen an das Herz nur gering sind, also kein Grund für Entstehung einer Dilatation oder Hypertrophie vorhanden ist. Andererseits sind, wie Romberg (l. c.) angibt, Herzmuskelerkrankungen bei Arteriosklerose vor dem 40ten Lebensjahre doppelt so häufig als bei Menschen mit gesunden Arterien.

Wird das Herz in Mitleidenschaft gezogen, so ist zumeist der linke Ventrikel der zunächst befallene Teil: er hypertrophiert. Am häufigsten tritt das ein bei starker Sklerose der Splanchnicusgefäße oder der Aorta thoracica, namentlich bei Insufficienz der Aortenklappen. Beide Fälle gehören, wie wir gesehen haben, nicht gerade zu den häufigen. Daher kommt es, daß eine sichere klinische Deutung einer Herzhypertrophie bei Arteriensklerose, wie auch Hirsch[27]) betont, oft schwer ist. Alle Untersuchungsresultate sind hierbei zweideutig. Die Verbreitung der Herzdämpfung kann Dilatation sein, der klingende zweite Aortenton ist meistens durch lokale sklerotische Veränderung bedingt usw. Ein hebender Spitzenstoß gibt wohl den sichersten Aufschluß, ist er aber durch eine emphysematöse Lunge überlagert, was gar nicht so selten ist, so fehlt auch dieser Anhaltspunkt. Es kommt hinzu, daß linksseitige Herzerweiterung ohne Hypertrophie oft genug für sich allein besteht besonders bei jüngeren Individuen. Ist dagegen eine stärkere Hypertrophie des linken Ventrikels festzustellen, so muß man immer an eine Mitbeteiligung der Niere denken. Wir finden in diesem Falle Blutdruckerhöhungen von 180—200 mm und mehr (nach Riva-Rocci). Indessen können solche Resultate sich auch ergeben, wo bestimmt keine (oder noch keine) Nierenerkrankung vorliegt. Eine Sklerose der Gehirngefäße

[27]) C. Hirsch, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpertemperatur etc. II. (D. Arch. f. klin. Med. 68, 55.)

ist auf das Herz ohne Einfluß, solange sie für sich allein besteht, dagegen führt eine Coronarsklerose fast immer früher oder später zu Herzerkrankungen.

Klinisch bieten sich die Erscheinungen einer bald mehr akuten, bald mehr chronischen Herzinsuffizienz mit ausgesprochener Hypertonie. Außer dem zweiten Aortenton ist oft auch der zweite Pulmonalton akzentuiert; der Spitzenstoß ist nach links verlagert, der erste Ton an der Spitze oft unrein bis geräuschartig (muskuläre Insuffizienz).

Von der Differentialdiagnose zwischen Aortensklerose und endokarditischer Aorteninsuffizienz war schon oben die Rede. Es wäre hier noch hinzuzufügen, daß bei der ersteren eine Mitbeteiligung des Herzens frühzeitiger einzutreten pflegt und daß sich die Geräusche nur allmählich entwickeln. Nach von Noorden[28]) soll auch eine frühzeitige Mitbeteiligung des rechten Herzens für sklerotischen Ursprung sprechen.

Hinsichtlich der nicht endokarditisch bedingten Aorteninsuffizienz ist aber hervorzuheben, daß dieselbe viel häufiger die Folge einer Aortitis luetica als einer Arteriosklerose ist.

Daß Niereninsuffizienz eine frühzeitige, bei genügend langer Dauer jedenfalls ständige Komplikation der arteriosklerotischen Herzerkrankungen ist, wurde gleichfalls schon erwähnt. Wir haben es hier, wie auch Hirsch[29]) hervorhebt, mit einer arteriosklerotischen Systemerkrankung zu tun. Jedenfalls ist die Tatsache therapeutisch von Bedeutung, insofern als man bei arteriosklerotischem Herzleiden die Möglichkeit einer renalen Affektion immer im Auge behalten muß.

b) Nieren.

Das Verhältnis der Arteriosklerose zur Schrumpfniere harrt derzeit noch seiner völligen Klärung. Einerseits ist die Schrumpfniere sicher sehr oft die Folge arteriosklerotischer Veränderungen, andererseits finden wir aber auch ausgedehnte Arteriosklerose, sogar älterer Leute, mit dauernder Hypertonie und Hypertrophie des linken Ventrikels, bei denen sich klinisch die Nierenfunktion noch als ganz oder fast ganz ungestört erweist. Und endlich muß auch eine sekundäre Schrumpfniere schließlich zu einer allgemeinen Arteriosklerose führen. Auch die wechselnden Beziehungen zwischen arteriosklerotischen Herzleiden und Nierenerkrankungen sind schon besprochen worden.

Das Charakteristischste für eine Nephrosklerose ist der dauernd stark erhöhte Blutdruck, der als ein kompensatorischer Vorgang aufzufassen ist, denn nur durch ihn kann eine genügende Durchblutung der kleinen Arterien gewährleistet werden. Solange also der Organismus noch den Versuch machen kann, von sich aus die veränderten Zirkulationsbedingungen auszugleichen, ist die Hypertonie noch geringer, denn eine Sklerose lediglich der kleinen Nierengefäße genügt noch nicht zu ihrer Erzeugung (Fahr[30]).

Die übrigen klinischen Symptome sind nicht immer prägnant. Eiweiß wird, zumal anfangs, nur zeitweise ausgeschieden, oft nur nach An-

---

[28]) von Noorden, Über Arteriosklerose. (Med. Klin. 1908, Nr 1.)

[29]) C. Hirsch, Zur Behandlung der Nierenkranken. (Ther. d. Gegenw., Jan. 1922.)

[30]) Fahr, Pathologie des Morbus Brightii. In Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse d. allgem. Path. **18**, 1. Abtg. Wiesbaden 1919.)

strengung. Das ändert sieh allerdings meist bald schon, und die Eiweißausscheidung wird zu einer dauernden Erscheinung. Dagegen ist Fehlen von Eiweiß noch nicht ohne weiteres ein Beweis gegen die Mitbeteiligung der Niere. Auch die mikroskopische Untersuchung auf Formbestandteile muß regelmäßig vorgenommen werden und läßt uns gar nicht selten hyaline und granulierte Zylinder, Erythrocyten und Leukocyten entdecken, wo das Eiweiß noch fehlt. Auffallenderweise bleibt die Harnmenge lange Zeit hindurch normal oder doch fast normal, ebenso das spezifische Gewicht (letzteres im Gegensatz zu genuiner Schrumpfniere!). Zur Ödembildung kommt es meist erst in den letzten Stadien der Erkrankung (Herzinsuffizenz!).

Auf die Wichtigkeit einer dauernden Überwachung der Nierenfunktion sei wiederholt hingewiesen, umsomehr, als die Herzveränderungen in sehr vielen Fällen das ganze Krankheitsbild beherrschen und die den Nieren drohende Gefahr vergessen lassen; leider wird in der Praxis nicht immer nach diesem Grundsatz gehandelt. Ein Schrumpfnierenkranker ist zugleich auch ein Gefäß- und Herzkranker!

c) Zentralnervensystem.

Eine direkte Schädigung des Gehirns kommt zustande infolge von Thrombosierung eines Gefäßes, was zur Bildung von Erweichungsherden Veranlassung gibt, oder durch Blutungen ins Gehirn nach Gefäßzerreißungen (Apoplexie). Die Erkennung der Ernährungsstörungen ist nicht immer leicht, da sie zunächst nur rein neurasthenische Erscheinigungen bieten, wie sie oben bereits geschildert wurden. Am deutlichsten weisen die Änderungen von Charakteranlagen auf organische Störungen hin: leichte Erregbarkeit in gemütlicher oder auch in sexueller Hinsicht, Geschwätzigkeit ruhiger oder „Stumpfsinnigwerden" lebhafter Menschen sind immer verdächtig und oft Vorboten schwererer Störungen. Bemerkenswert ist bei vielen hierhergehörigen Fällen eine zunehmende Intoleranz gegen Alkohol. Hierher gehören auch öfter sich wiederholende Ohnmachten, kurzdauernde Sprachstörungen, die zuweilen als leichter apoplektischer Insult imponieren, objektiv unbegründete Klagen über Schwer- bzw. Kurzatmigkeit, Schluckstörungen, Luftmangel, Meteorismus und Fülle im Leibe. Bei Frauen sind menstruelle Anomalien (Dysmenorrhoen, zeitweise Menorrhagien abwechselnd mit normalen Menses bei fehlendem objektiveu Befund), Erotismus sonst normaler oder selbst frigider Naturen, schwere Melancholien und dergl. Erscheinungen, die an beginnende zerebrale Störungen auf arteriosklerotischer Basis denken lassen müssen. Ich selbst habe eine nicht geringe Anzahl derartiger Kranker um die vierziger Jahre und sogar schon früher beobachtet, die jahrelang bei Frauen- oder Nervenärzten vergeblich Hilfe suchten und bei denen sich in der Folge zerebrale Arteriosklerose als unzweifelhafte Ursache ihres Leidens herausgestellt hat.

Daß die anscheinend neurasthenischen (oder hysterischen) Symptome sich in schweren Fällen bis zu ausgesprochenen Geisteskrankheiten auswachsen können, ist eine Tatsache, die nicht unerwähnt bleiben darf.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Ide, T, (Tokio-Wien): **Gefäßveränderungen bei der Möller-Barlow'schen Krankheit.** (Zeitschr. f. Kinderhk. 32, Heft 3/4, 165).

In 3 von 4 Fällen Möller-Barlow'scher Krankheit wurden an den mittelgroßen Arterien Veränderungen gefunden, die von pathologischer Seite als Endarteritis obliterans aufgefaßt werden: Abflachung, Aufsplitterung und Zerfall der Elastica interna, an entsprechender Stelle Wucherung der Intima und unregelmäßiges Vordringen von Muskelfasern der Media nach der Intima hin. Die Befunde ähneln denen von Wiesel und Stoerk bei akuten Infektionskrankheiten erhobenen. Ob sie für Barlow spezifisch sind, kann noch nicht entschieden werden, im Tierexperiment gelang ihre Erzeugung nicht.

R. Wilsch (Leipzig).

Slavik, E. (Prag): **Ueber die Venendystrophie im Säuglingsalter, klinische Beobachtungen, histologische und experimentelle Untersuchungen.** (Zeitschr. f. Kinderhk. 32, Heft 5/6, 322).

Das Zustandekommen des Venenbildes bei Säuglingen wird durch 3 Faktoren bestimmt: Die individuelle Anlage, den Gesamtzustand des Körpers und mechanische Einflüsse (drucksteigernde Prozesse im Schädel und Thorax). Den schon makroskopisch erkennbaren individuellen Verschiedenheiten in der Anlage des Venensystems bei Neugeborenen entsprechen histologische Unterschiede in der Zahl nnd Stärke der elastischen Fasern.

Bei der Venendystrophie besteht Atrophie der Muscularis mediae, Wucherung des Bindegewebes, Verminderung und Verkürzung der elastischen Fasern. Diese von Fournier als spezifisch für Lues congenita angesehenen Veränderungen kommen bei andern Krankheitszuständen, insbesondere bei zu allgemeiner Atrophie führenden, ebenso häufig vor. Die Unterschiede dürften weniger wesentliche als graduelle sein, insofern, als die luetische Venendystrophie durch stärkere Zerstörung der Venenwand und häufigere Rundzelleninfiltration der Advenditia ausgezeichnet zu sein scheint.

Experimentell konnte Verf. an jungen Hunden durch mechanische Venenwandüberdehnung der Dystrophie ähnliche Veränderungen erzielen. Hierbei wurden die muskulären Elemente frühzeitiger geschädigt als die elastischen, was bei der Entstehung der Varicen für die Verlegung der ersten Veränderungen in die Muskulatur der Media spricht. R. Wilsch (Leipzig).

Hürthle, K, und Wachholder, K, (Physiol. Inst. Breslau): **Ueber die Struktur der Herzmuskelfasern.** (Pflüger's Archiv. f. d. ges. Physiologie **194**, 333, 1922). (Kritisches Referat).

Photographiert wurde flachausgebreiteter und z. T. isolierter Herzmuskel vom Froschvorhof in 420 facher Vergrößerung bei Sonnenlicht und 250 facher in polarisiertem Licht.

Bie Muskelfachhöhe (Q + I) soll in der Diastole 2,2—2,8 μ, in einzelnen Präparaten 4 μ betragen. Eine „reichere" Querstreifung mit Zwischenstreifen wurde nie beobachtet. Dagegen waren in der Muskelfaser die Abschnitte Q und I „perlschnurartig" angeordnet, wobei Q größer als J ist. In gewissen Fällen verschwand die Querstreifung und es trat eine Trübung der Fasern ein, die bei Zugabe frischer Ringerlösuug verschwand, worauf nach einiger Zeit wieder deutliche Querstreifung eintrat.

Die Abbildungen selber zeigen dem Morphologen nichts Wesentliches und nichts Neues, da jeder kontrahierte Herzmuskel diese „einfache" Querstreifung zeigt, bei denen ein dunkler[1]) Kontraktionsstreifen C mit einem helleren Streifen alterniert. Jedem Morphologen ist auch die Schwierigkeit bekannt, in Diastole fixierte Herzmuskeln zu erhalten. Daher ist ein Zweifel berechtigt, daß die Angabe der Autoren richtig sei, daß es diastolische Fasern seien, die sie photographierten. Referent hält sie wenigstens für kontrahierte.

[1]) „hell" und „dunkel" wechselt natürlich je nach der Einstellung.

Und man wird darin bestärkt durch die Aeußerungen der Autoren selbst: „Leider gelang es uns nicht, die Muskelfasern während der Systole scharf abzubilden". Denn die Präperation ist schwierig. „Aber selbst bei äußerster Vorsicht stellen viele Fasern ihre Kontraktion ein, wenn man sie isoliert." Also offenbar sind die Muskeln nicht während der Kontraktion selbst photographiert, sondern als sie durch das Sonnenlicht, die Wärme usw. gereizt in Dauerkontraktion waren. Das beweist auch die Abbildung 5 „eines in Diastole fixierten Präparates vom Hund." Auch hier sind die Fasern, soweit die Figur klar ist, sicher in kontrahiertem Zustand.

Perlschnurartige Fibrillen sind schon vielfach beobachtet und als Verdunstung, resp. als Schrumpfungserscheinung gedeutet worden.

H. Marcus (München).

Aubertin: **Les thromboses de l'aorte et leur symptomatologie.** Annales de méd. **10**, 6, 1921. Ref. Presse méd. **30**, 332, 1922.

Bei einem 51 jährigen Mann mit dekompensierter Mitralinsuffizienz trat symmetrische Gangrän beider Füße auf. 14 Stunden später erfolgte der Tod. Die Autopsie ergab nicht, wie vermutet einen Verschluß der Aorta abdominalis, sondern der Aortenbogen war durch einen Thrombus fast völlig obliteriert. Grundlage Aortitis luetica. Jenny (Aarau).

Weill et Dufour: **Abcés tuberculeux du myocarde chez un enfant de 2 ans.** Soc. méd. hôp. Lyon 21. Feb. 1922. Ref. Presse méd. **30**, 198, 1922.

Bei einem 2 jährigen Mädchen, das plötzlich im Verlaufe einer Grippepneumonie starb, fand sich bei der Sektion im Myocard des rechten Ventrikels nahe der Spitze ein kleiner tuberkulöser (durch Tierversuch bestätigt) Abscess. Andere tuberkulöse Veränderungen waren nicht zu finden. Jenny (Aarau).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Dunn, Halbert, L. (Minneapolis): **The efflux of blood from the carotid artery of the dog and its expression by a general empirical formula.** (Archives of internal medicine **29**, 3.

Die Beziehungen zwischen Blutdruck, Blutmenge, die durch die Carotis eines Hundes fließt, und dem Durchmesser einer Kanüle, die in die Karotis eingebunden mit einem Manometer in Verbindung steht, läßt sich durch folgende Formel ausdrücken:

Blutmenge in ccm = 0,17 (Fläche in qmm) (Blutdruck mm Hg).

Schelenz (Trebschen).

Fahr, George und Ronzone Ethel (Madison): **Circulatory compensation for deficient oxygen carrying capacity of the blood in severe anemias.** (Archives of internal medicine **29**, 3.)

Bei schweren Anämieen ist vermehrtes Schlagvolumen der Ersatz für den geringen Gehalt des Blutes an Sauerstoff. Die größere Blutbeschleunigung ging mit einer verringerten Viskosität einher, die bis 45% unter der Norm war. Gleichzeitig bestand ein tatsächlicher größerer Durchmesser der Gefäße. Mikroskopische Beobachtung der Hautkapillaren zeigte eine Kontraktion bis auf die Hälfte des normalen Durchmessers und darunter. Hierdurch wird die auffallende Blässe bei den Anämien erklärt. Der Koronarkreislauf ist an der Grenze des möglichen wie bei schwerer Arbeit. Die Veränderungen des Myokards bei schweren Anämieen müssen auf den Sauerstoffmangel zurückgeführt werden. Schelenz (Trebschen).

Lee, C. Ferdinand: **The establishment of collateral circulation following ligation of the thoracic duct.** (Bulletin of John Hopkins Hospital **33**, 371.

Verfasser beschreibt eine Methode zur Unterbindung des Ductus thoracicus, die er an der Katze erprobte. Er geht von hinten im linken sechsten oder siebenten Interkostalraum etwa 4 cm von der Rückenmitte ein und sucht sich zur Unterbindung in der Tiefe den Duct. thorac. Die Tiere wurden 24 Stunden bis 77 Tage nach der Operation getötet, nachdem ihnen vorher noch Berliner Blau vom Abdomen aus in das Lymphgefäßsystem gespritzt war. Es kamen

zwei verschiedene Kallateralkreisläufe zur Beobachtung: Einmal entwickelte sich der rechte Ductus, in einem anderem Fall zeigte sich eine Verbindung zur Vena azygos, in der Berliner Blau festgestellt wurde. Gutes Literaturverzeichnis. Schelenz (Trebschen).

Müller, Carl (Kristania): **Die Messung des Blutdruckes am Schlafenden als klinische Methode, speziell der gutartigen (primären) Hypertonie und der Glomerulonephritis.** (Acta medica scandinavica 55, Nr. 4 und 5.

Die Untersuchungen wurden an schlafenden und wachen Individuen, sowie an Patienten mit gutartiger Hypertonie und Glomerulonephritis durchgeführt. Wie bei anderen Untersuchern wurde beim Schlaf ein Blutdruckfall festgestellt, im Mittel von 24 mm Hg. Er erreicht sein Maximum 1—2 Stunden nach Beginn des Schlafes. Ist der Tagdruck höher als Normal, so ist der Blutdruckfall größer. Der Nachtdruck liegt für Männer um 94 mm, für Frauen um 88 mm. Der Nachtdruck steigt ebenso wie der Tagdruck mit dem Alter; wahrscheinlich bedingt durch die mit dem Wachstum verknüpften Veränderungen des Körpers. Der Blutdruckfall während des Schlafes wird durch eine mit dem Schlafe einsetzende Erschlaffung des Tonus der peripheren kleinen Arterien erklärt.

Bei gutartiger Hypertonie findet sich ein bedeutend größerer Blutdruckfall während des Schlafes als bei normalen. Es ist daraus zu schließen, daß die Ursache der Hypertonie in abnormen Kontraktionen in den peripheren kleinen Arterien liegt, gleichwie er der Ausdruck einer vasomotorischen Labilität sein muß, die charakteristischer für die gutartige Hypertonie zu sein scheint, als der Grad der Blutdruckerhöhung. Die bei der Hypertonie beobachtete Nykturie zusammen mit dem niedrigen Blutdruck beim Schlafe widerspricht der Annahme, daß die Erhöhung des Blutdruckes die Diurese vermehrt. In einzelnen Fällen wurde ein niedriger Tagdruck mit einem erhöhten Nachtdruck festgestellt. Dies bezeichnet Verfasser als ein latentes Stadium der Hypertonie, das eben nur durch Messung des Nachtdruckes gefunden werden kann. Er faßt dieses Stadium als ein beginnendes Stadium der Hypertonie auf, das sich wie diese meist nach dem 45. Lebensjahr findet. Begleitet ist es wahrscheinlich von Herzhypertrophie und Gefäßveränderungen, wie die gutartige Hypertonie.

Der diastolische Druck nimmt im Schlafe relativ viel weniger ab, als der systolische.

Bei akuter Glomerulonephritis ist der Tagdruck im Anfangsstadium erhöht, der Blutdruckfall groß, der Nachtdruck aber auch noch immer deutlich erhöht. Fällt im Verlaufe der Krankheit der Tagdruck bis unter die oberste physiologische Grenze, fand sich stets ein latentes Stadium der Hypertonie mit mehr oder weniger erhöhtem Nachtdruck. Bei orthotischer Albuminurie und Nephrose findet sich keine Erhöhung des Nachtdruckes. Die Erhöhung des Blutdruckes bei den Glomerulonephritiden hat ihre Ursache wohl nicht nur in einer Steigerung des Kapillardruckes, sondern auch in abnormen Kontraktionen in den peripheren kleinen Arterien. Schelenz (Trebschen).

III. Klinik.

a) Herz.

De Meyer (Brüssel): **Sur un genre nouveau d'arythmie sinusale (L'accélération sinusale intermittente.** Arch. mal. coeur 15, 122, 1922.

Es gibt eine Sinusarythmie, ausgezeichnet durch periodische Beschleunigung und Verlangsamung des Pulses, jedoch völlig unabhängig von der Atmung (Intermittierende Sinusbeschleunigung). Die Systole ist in der raschen Periode nicht verkürzt, die Pulsamplitude ungleichmäßig. Der Minimaldruck ist normal, der Maximaldruck dagegen erniedrigt. Das Orthodiagramm gibt ein in allen Durchmessern verkleinertes Herz. Die Individuen, welche diese Arythmie aufweisen, zeigen alle Symptome von Hypothyreoidismus. Halsvagusdruck und Physostigmininjektion beeinflussen die Arythmie nicht. Jenny (Aarau).

Meyer et Oberling: **Myocardite tuberculeuse avec syndrome d'Adam-Stokes.** Soc. de méd. du Bas-Rhin. 29. IV. 1922. Ref. Presse med. 30, 506, 1922.

Adams-Stokes' Anfälle bei einer 46jährigen Frau. Einmal eine intracardiale Injektion im Anfall von Erfolg. Andern Tags trotz Injektion Exitus. Die Autopsie ergab tuberkulöse Myocarditis bei Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Jenny (Aarau).

Josué: **Un cas de maladie de Stokes Adams. Lésions du faisceau auriculoventriculaire.** Acad. méd. Paris, 6. Juni 1922. Ref. Presse med. **30**, 503, 1922.

Partieller Herzblock mit Anfällen von kompletter Dissoziation. Laut Elektrokardiogramm komplette Zerstörung des rechten His'schen Schenkels. Bestätigung durch die Autopsie. Jenny (Aarau).

Gallavardin (Lyon): **Block total d'origine traumatique chez un jeune homme de 20 ans.** Soc. hôp. Lyon, 21. Februar 1922. Ref. Presse med. **30**, 198, 1922.

Mitteilung eines Falles von totalem Herzblock nach Hufschlag auf die Brust. Jenny (Aarau).

Lutembacher: **Douleurs de distension cardiaque (Angine de décubitus).** Presse méd. **30**, 281, 1922.

Es gibt eine Form von Angina pectoris, welche bei Herzkranken plötzlich, meist Nachts auftritt, ausgelöst durch eine Erkältung oder eine Infektion. Sie beruht auf einer plötzlichen Ueberdehnung des Herzens, welche wie die Ueberdehnung der Blase, des Choledochus, des Ureters zu heftigen krampfartigen Schmerzen führt. Den Beweis für diese Auffassung ergibt oft die Autopsie, indem manche dieser Fälle ein Cor bovinum aufweisen. Die Therapie besteht in cardiotonischen Mitteln, vor allem intravenöse Injektion von 0,25 mgr. Ouabain, welche man nach einigen Stunden wiederholen kann. Jenny (Aarau).

Gallavardin (Lyon): **De la Tachycardie paroxystique à centre excitable. Enregistrement éléctrique du début et de la fin de l'accès.** Arch. mal. coeur **15**, 1, 1922.

Beschreibung von drei Fällen von paroxysmaler Tachycardie, welche die Besonderheit hatten, daß sich die Anfälle durch körperliche Anstrengung jederzeit provozieren ließen. Sie ließen sich teils durch Vagusdruck, teils durch forcierte Expiration koupieren. Diese Verhältnisse gestatten es, Anfang und Ende des Anfalls zu registrieren. Verf. nimmt an, daß in diesen Fällen das in den Anfällen die Führung übernehmende Zentrum besonders erregbar ist. Es fand sich einmal im Vorhof, einmal im obern und einmal im untern Atrioventrikularknoten. Jenny (Aarau).

Lenoble (Brest): **Myocardite bacillaire avec crises de tachycardie paroxystique. (Inculation positive au cobaye).** Arch. mal. coeur **15**, 15, 1922.

Ein 46jähriger Patient mit ausgedehnter Lungentuberkulose und Myocarditis zeigte Anfälle von atrioventriculärer paroxysmaler Tachycardie. Die Myocarditis beruhte laut Meerschweinchenversuch auf Tuberkulose. Jenny (Aarau).

Tecon (Leysin): **Balle dans le myocarde bien tolérée pendant 26 mois.** (Soc. méd. hop. Paris 28. April 1922. Ref. méd. **30**, 382, 1922.)

Bericht über den Fall eines Soldaten, der ein Projektil in der Herzspitze fixiert aufwies und in den 26 Monaten, während welcher er beobachtet wurde, außer geringfügigen Interkostalneuralgien keinerlei Beschwerden aufwies. Jenny (Aarau).

b) Gefäße.

Laubry et Routier: **Insuffisance aiguë du coeur droit avec compression de l'artère pulmonaire par médiastinite, suite de broncho-pneumonie chronique d'origine toxique.** (Soc. méd. hôp. Paris, 31. März 1922. Ref. Presse méd. **30**, 293, 1922).

Bei einem 30jährigen Manne, der als Folge einer Gasvergiftung eine chronische Bronchopneumonie aufwies, trat plötzlich Herzinsuffizienz mit be-

sonderer Beteiligung des rechten Herzens auf. Es zeigte sich Tachycardie, Galopprythmus, starke Cyanose, Verbreiterung nach rechts, im Röntgenbild starke Erweiterung der Art. pulmonalis. Die Autopsie bestätigte die Diagnose Pulmonalsklerose nicht, sondern zeigte, daß es sich um eine Erweiterung der Pulmonalis infolge Kompression durch vergrößerte Mediastinaldrüsen handelte.
Jenny (Aarau).

Heitz, Jean (Paris): **Des troubles vaso-moteurs et circulatoires périphériques observés dans les lésions des noyaux gris centraux de l'encéphale.** (Arch. mal. Coeur 15, 29, 1922).

Vasomotorische Störungen (Temperaturschwankungen der Haut, Vasodilation der Hautgefäße, verminderter Blutdruck, Schweißbildung, Tachy- und Bradycardien, Oedeme) wie sie sowohl bei der Paralysis agitans, als auch bei den als Parkinsonismus bezeichneten Spätfolgen der Encephalitis lethargica vorkommen, führen zu der Annahme, daß sich im Corpus striatum und im Thalamus vasomotorische Zentren befinden müssen. Jenny (Aarau).

Mougeot, (Royat): **Quatre signes dynamiques de la sclérose aortique.** (Presse méd. **30**, 311, 1922).

Die Aortensklerose ist durch folgende dynamische Symptome gekennzeichnet: 1. Die Pulswelle zeigt plötzlichen, schnellen Anstieg, besonders gut zu beobachten an der Nadel des Oscillometers von Pachon. 2. Die Differenz zwischen Maximal und Minimaldruck ist erhöht. 3. Der Maximaldruck ist an den untern Extremitäten höher als an den obern, gemessen bei horizontaler Körperlage. 4. Der Femoralpuls geht zeitlich dem Radialpuls voraus. Alle diese Veränderungen finden ihre Erklärung in den sklerotischen Einlagerungen, welche bewirken, daß sich die Aorta nicht mehr wie ein Gummischlauch, sondern wie eine starre Röhre verhält und den entsprechendeu physikalischen Gesetzen gehorcht. Jenny (Aarau).

Villaret, Saint-Girons et Grellety Bosviel: **Réflexe oculo-cardiaque et tension veineuse.** (Soc. de biol. Paris, 13. Mai 1922. Ref. Presse méd. **30**, 426, 1922).

Bei der Prüfung des Aschnerreflexes bleibt der Venendruck unverändert, wenn keine Pulsverlangsamung eintritt. Er steigt, wenn die Pulsfrequenz abnimmt. Jenny (Aarau).

Heitz, Jean: **Hypertension et fibromes utérins.** (Acad. de méd. Paris, 11. April 1922. Ref. Presse méd. **30**, 347, 1922).

Von 208 Frauen mit erhöhtem Blutdruck wiesen 45 Fibromyome des Uterus auf oder waren wegen dieser Affektion operiert oder bestrahlt worden. Die höchsten Blutdruckziffern fanden sich bei den behandelten Fällen.
Jenny (Aarau).

Mordret: **Contribution à l'étude des tensions arterielles locales.** Thèse de Paris. Pef. Presse méd. **30**, 452, 1922.

Der Minimaldruck ist meist an der obern und untern Extremität gleich, während der Maximaldruck schon normalerweise am Bein etwas höher ist. Dieser Unterschied ist stärker ausgeprägt bei Aorteninsuffizienz, bei Aortensklerose. Bei Arteriitis obliterans sinkt der Maximaldruck an der betreffenden Arterie. Jenny (Aarau).

IV. Methodik.

Delherm et Chaperon: **Les contours de l'ombre médiane cardio-vasculaire radiologique vus de face.** (Presse méd. **30**, 358, 1922.)

Röntgenaufnahmen an Leichen, deren Gefäße mit Baryumlösung injiziert wurden, ergaben, daß entgegen der üblichen Auffassung die Aorta ascendens bei frontaler Aufnahme nicht sichtbar ist. Der Gefäßschatten wird vielmehr in seinem rechten Abschnitt durch die Venae cavae und das rechte Herzrohr, in seinem linken Teil durch den Aortenbogen, den Anfangsteil der Aorta thoracica, die Art. pulm. gebildet. Die Breite der Aorta kann nur im schrägen Durchmesser bestimmt werden; was man frontal mißt, ist das ganze Gefäßband. Jenny (Aarau).

V. Therapie.

Minet, Legrand, Prelot (Lille): **La physostigmine en thérapeutique en thérapeutique cardiaque.** (Arch. mal. coeur **15**, 60, 1922).

An Hand von 36 Fällen, darunter 14 eigener, kommen Verf. zu folgenden Schlüssen über die Anwendung des Physostigmins in der Herztherapie (oral oder subkutan bis 2 mgr. im Tag): In vereinzelten Fällen von Tachykardie kann das Mittel von Erfolg sein, besonders wenn der Tonus des sympathischen Systems erhöht ist. Seine Wirkung ist aber langsam, inkonstant und von kurzer Dauer. Arythmien vermag es nicht zu beseitigen, dagegen ist es unter Umständen imstande, durch Steigerung der Muskelerregbarkeit die Wirkung der Kardiotonika zu unterstützen. Jenny (Aarau).

Gallavardin et Bocca: **Intoxication massive par la digitaline.** (Journ. de méd. de Lyon **3**, 48, 1922. (Ref. Presse méd. **30**, 186, 1922).

Ein 28jähriger Mann mit Aortenstenose versuchte Suicid zu begehen durch Trinken von 13 ccm Digitaline Nativelle. Nach einer Stunde stellte sich unstillbares Erbrechen ein, das 2 Tage dauerte. 36 Stunden nach der Einnahme trat ein 3 Tage währender Singultus auf. Die Herzaktion war in den ersten beiden Tagen verlangsamt mit Ventrikelausfällen, später langsam und regelmäßig. Nach 5 Tagen war die Intoxikation vorbei. Die Behandlung bestand in 3maliger Injektion von 1 mgr. Atropin während zweier Tage.
Jenny (Aarau).

Danielopolu, Draganesco et Copaceanu (Bukarest): **Les sels de calcium dans l'asystolie.** (Presse med. **30**, 413, 1922).

In 7 Fällen von Herzinsuffizienz wurden intravenöse Injektionen von $CaCl_2$ angewandt. In 4 Fällen trat unter starker Diurese prompte Besserung auf. In 2 Fällen, in welchen Digitalis und Strophantin unwirksam gewesen waren, versagte auch das Calcium. In einem Falle wirkte Strophantin erst nach vorheriger Calciumgabe. Die Calciumwirkung glich völlig der Wirkung der Digitalis. Als Ursache der Calciumdiurese wird eine Erweiterung der Nierengefäße angenommen. Seine cardiotonische Wirkung war jedoch der Digitalis nicht überlegen. Ein Nachteil besteht in der Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch Calcium was bei Neigung zu Thrombenbildung sehr von Bedeutung sein kann. Die Calciumtherapie wird deshalb nur zur Unterstützung der übrigen Cardiotonica empfohlen und zwar als intravenöse Injektionen von 0,1—0,15 gr. $CaCl_2$ in 5—10 ccm Wasser gelöst, 1—3 mal täglich. Jenny (Aarau.)

Arrillaya, Waldorp et Gugliemetti (Buenos Aires): **Le sulfate de quinidine dans le traitement des arythmies.** (La prensa medica argentina **8**, 1922. Ref. Presse méd. **30**, 352, 1922.)

Bestätigung der bisherigen klinischen und experimentellen Untersuchungen über die Wirkung des Chinidins. Von 14 Fällen wurde 9mal das Vorhofflimmern beseitigt. Einmal überdauerte die Wirkung 6 Monate. Jenny (Aarau).

Bücherbesprechungen.

C. F. Boehringer & Söhne, G. m. b. H. Mannheim: **Therapeutisches Vademecum, 1922.** 18. Jahrgang.

Wie in früheren Jahren bringt die Firma Boehringer die wissenschaftliche Literatur des Jahres 1921 auf dem Gebiete der medikamentösen Therapie in Form des bekannten Vademecum. Als Stütze des Gedächtnisses hat sich das Büchlein seit Jahren zahlreiche Freunde erworben. Bei kritischem Gebrauch ist es durch die nach Indikationen geordnete Literaturübersicht oft ein praktischer und willkommener Ratgeber. Ed. Stadler.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. September 1922 Nr. 18

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis vierteljährlich Mk. 50.—.

Aus der medizinischen Universitätsklinik Bonn,
Vorstand: Geh.-R. Prof. Dr. Hirsch.

Über Arteriosklerose.

Von
San.-Rat Dr. med. E. Müller de la Fuente,
Arzt in Schlangenbad.

(Schluß.)

V. Prognose.

Seltsamerweise findet sich bei einer ganzen Reihe von Autoren, aber auch bei Praktikern weitverbreitet die Anschauung, bei geeigneten Maßnahmen biete die Arteriosklerose eine günstige Prognose, insofern als der Krankheitsprozeß zu einem völligen Stillstand gebracht werden könne. Vor einer solch optimistischen Auffassung kann gar nicht eindringlich genug gewarnt werden. Vielmehr ist und bleibt die Arteriosklerose eine Erkrankung, bei welcher die einmal begonnene Schädigung unerbittlich weiterschreitet und, der ganzen Natur der Erkrankung nach, weiterschreiten muß. Zeitweises Zurücktreten oder Ausfallen der Symptome bedeutet noch lange keinen Stillstand. Der Prozeß arbeitet dann eben gewissermaßen unter der Decke heimlich und heimtückisch weiter. Wer an einen Stillstand glaubte, wird sich oft genug unangenehm und peinlich überrascht sehen, wenn nach Jahr und Tag ganz plötzlich alle Erscheinungen an derselben oder anderer Stelle wieder aufflackern, meist schlimmer und bedrohlicher als zuvor, und nun mit Riesenschritten ad exitum führen. Auch im Interesse des Patienten liegt es nicht, wenn man in ihm den Glauben erweckt, er sei nun „soweit" geheilt, selbst wenn man ihm gleichzeitig die Fortsetzung einer vorsichtigen Lebensweise anempfiehlt. Wer sich gesund glaubt, wird wenig geneigt sein, sich dauernd an strenge Vorschriften zu binden, er wird erst gelegentlich, dann öfter über die Stränge schlagen, nicht ahnend, wie sehr er sich damit schädigt.

Eine Heilung, bzw. ein Stillstand kann beispielsweise bei Coronarsklerose dadurch vorgetäuscht werden, daß diejenigen Teile des Herzmuskels, deren Fasern durch mangelhafte Blutversorgung gelitten haben, im Laufe der Erkrankung gänzlich veröden. Bekanntlich können aber sehr wohl ganze Muskelpartien in ihrer Tätigkeit ausgeschaltet werden, ohne daß dies nach außen hin nachteilig in Erscheinung zu treten braucht (Curschmann). Es treten dann eben andere Zellen für die ausgeschalteten ein (Krehl, l. c.), und die Beschwerden verschwinden solange, bis andere Gefäße in der Sklerosierung soweit vorgeschritten sind, daß sich nun in ihrem Gebiete die mangelhafte Blutversorgung geltend macht. Von einem Stillstand oder gar einer Heilung ist dabei aber keine Rede.

Was erreicht werden soll und bei geeigneten Maßnahmen auch erreicht werden kann, das ist, den Prozeß zu verlangsamen und dadurch eine Verlängerung des Lebens zu bewirken. Dazu ist freilich ständige Überwachung und, vonseiten des Patienten, strengste Einhaltung der vorgeschriebenen Lebensweise auch während der Periode anscheinender Besserung dringend erforderlich. Angina pectoris, auch wo sie nur vorübergehend auftrat, und Erscheinungen vonseiten der Niere verschlechtern die Prognose ganz wesentlich. Ebenso ist hochgradige Bradykardie sowie Irregularität des Pulses, d. h. verzögerter tarder Puls abwechselnd mit regellosen, kleinen Pulsen, prognostisch äußerst ungünstig. In solchen Fällen kann der Exitus ganz plötzlich und unerwartet eintreten, und man wird gut tun, die Angehörigen des Kranken von vornherein mit dieser Möglichkeit vertraut zu machen.

Nach Aschoff (l. c.) ist der kardiorenale Typus prognostisch ungünstiger als der zerebrale, indem der erstere durchschnittlich schon im 55ten, der letztere durchschnittlich im 60ten Lebensjahre zum Tode führt.

VI. Therapie.

A. Allgemein.

1. Psychisch.

In Anbetracht der leichten Erregbarkeit des Arteriosklerotikers und seiner Neigung zu depressiven und hypochondrischen Stimmungen, gilt es in erster Linie, beruhigend und tröstend auf ihn einzuwirken. Die Diagnose „Aderverkalkung“ hat auch in Laienkreisen einen schlimmen Beiklang, man tut daher besser, sie dem Kranken gegenüber nicht zu gebrauchen. Um aber auch andererseits ihn auf den Ernst der Lage aufmerksam zu machen und eine strikte Befolgung der ärztlichen Anordnungen zu erreichen, kann man wohl von Kreislaufstörungen sprechen, die zu einer Aderverkalkung führen können, falls den Ratschlägen des Arztes nicht genügend Beachtung geschenkt wird. Das Wichtigste ist, sich das volle Vertrauen des Patienten zu erringen. Wer das versteht, der wird auch über mangelnden Gehorsam nicht zu klagen haben. Die Anordnungen treffe man möglichst so, daß Schroffheiten, die den Kranken schrecken und ängstigen, tunlichst vermieden werden. Daher dürfen auch grundlegende Änderungen in der Lebensführung, wo dies noch angängig ist, nicht übers Knie gebrochen, sondern sie müssen allmählich herbeigeführt werden, am

besten, indem man den Kranken selbst erkennen läßt, was ihm schädlich ist. Wie das im Einzelnen anzufangen ist, muß dem Taktgefühl des Arztes überlassen bleiben.

2. Lebensweise.

Bei der Regelung der Lebensweise muß nicht nur der Beruf, sondern auch das von der Arteriosklerose vorwiegend betroffene Gebiet ins Auge gefaßt werden. Es ist unbedingt anzustreben, wenigstens in den noch nicht allzuweit vorgeschrittenen Fällen, daß die Arbeitszeit begrenzt und von ausreichenden Erholungspausen unterbrochen werde. Man halte sich den Ausspruch Klemperers vor Augen, daß Arteriosklerose nicht sowohl eine Abnützungs- als vielmehr noch eine Abhetzungskrankheit sei. Aber auch während der Erholungszeiten sorge man für Ablenkung, um keine Langeweile und damit die gefährliche Neigung zu Selbstbeobachtung hochkommen zu lassen. Psychische Erregungen sind tunlichst fernzuhalten, im Geschlechtsverkehr ist Zurückhaltung anzuempfehlen. Überhaupt ist jedes Zuviel schädlich; reichliches Essen, übertriebene körperliche Anstrengungen, Treppensteigen, Heben schwerer Lasten, Sport, Tanzen, das alles sind Dinge, die berücksichtigt werden müssen. Andererseits soll aber auch die Ruhe nicht übertrieben werden, denn ein gewisser Grad von Bewegung ist nicht nur nützlich, sondern auch notwendig. Am zweckdienlichsten sind regelmäßige Spaziergänge, möglichst ohne große Steigungen. Reiten, soweit es in gemäßigtem Trab geschieht, kann erlaubt werden; ebenso Autofahren, wenn der Kranke nicht selbst steuert und wenn der Wagen geschlossen ist. Dagegen ist Radfahren besser ganz zu untersagen.

Auch grosse Temperaturschwankungen sind zu vermeiden, ebenso wie große Hitze, nicht nur im Freien, sondern auch in überhitzten Zimmern und Sälen. Bei Frauen versäume man nicht, das Schnüren zu verbieten. Wo Schlafstörungen vorhanden, aber noch nicht bedeutend sind, trachte man, zunächst ohne Zuhülfenahme von Hypnoticis, sie zu beseitigen. Prießnitz'sche Umschläge um den Leib (Neptungürtel) oder um die Waden, Niedriglegen des Kopfes, protahierte lauwarme Fußbäder vor dem Schlafengehen, kühle (nicht kalte) Schlafzimmer sind einfache Mittel, die oft zum Ziele führen. Eine bequeme Tätigkeit oder nicht aufregende Lektüre vor dem Zubettgehen, um quälende Gedanken abzulenken, ist gleichfalls von Nutzen. Das Abendessen soll nicht zu spät eingenommen werden und nicht zu reichlich sein. Bei nächtlichem Erwachen lasse man eine Kleinigkeit genießen; evtl. kann eine oder zwei Tassen Baldriantee, spät Abends genossen, gute Dienste tun.

3. Diät.

Die Kost sei vorwiegend lakto-vegetabilisch, jedoch ohne Einseitigkeit. Hie und da etwas Fleischgenuß kann nicht schaden, wobei es gleichgültig bleibt, ob es sich um schwarzes oder weißes Fleisch handelt. Natürlich muß in der Nahrung alles vermieden werden, was den Fettansatz des Körpers begünstigen kann. Wichtig ist eine genaue Regelung der Flüssigkeitszufuhr, die sich nur in sehr gemäßigten Grenzen halten darf. Daher ist denn auch eine reine Milchdiät, wie

sie von einzelnen Autoren vorgeschlagen wird, meines Erachtens nicht ratsam, weil dadurch eine zu große Flüssigkeitsmenge zur ausreichenden Ernährung des Körpers erforderlich wird. Sie dürfte höchstens zeitweise und nur bei gleichzeitiger Bettruhe angewandt werden.

Die Darmfunktion muß dauernd überwacht werden. Wo sie stockt — was übrigens gerade bei Milchdiät sehr häufig der Fall ist — verabreiche man leichte vegetabilische Abführmittel. Häufige kleinere Mahlzeiten sind empfehlenswerter als die übliche Nahrungseinteilung. Natürlich muß die Zufuhr von die Arteriosklerose befördernden Giften untersagt oder doch auf ein Minimum herabgesetzt werden. Verhältnismäßig am ungefährlichsten ist noch der Alkohol, solange sich sein Genuß in äußerst mäßigen Grenzen hält. Von einem (bis allerhöchstens zwei) Glas Rotwein oder leichtem Weißwein täglich habe ich noch nie schädliche Folgen gesehen, eher das Gegenteil, im Hinblick auf die psychische Wirkung. Bier und Schaumwein hingegen bleiben besser verboten, ebenso konzentrierte Alkoholika (Weinbrand, Liköre). Auch den Kaffee pflege ich ganz zu verbieten, vor allem deshalb, weil die schädlichen Folgen eines übertriebenen Kaffeegenusses nicht, wie beim Alkohol, unmittelbar in die Augen springen und infolgedessen die Grenzen der zulässigen Menge und Stärke auch bei gutem Willen des Kranken nur zu leicht überschritten werden. Am schwierigsten durchzuführen ist das Rauchverbot, zumal bei leidenschaftlichen Rauchern, deren es eine übergroße Menge gibt. Und doch liegt gerade im Rauchen die größte Gefahr. Wo ich sehe, daß ich mit einem absoluten Rauchverbot auf Widerstand stoße (der aber meistens nicht eingestanden wird, sich jedoch durch Ungehorsam des Patienten in dieser Hinsicht früher oder später, heimlich oder offen, geltend macht!), da versuche ich zunächst eine Einschränkung zu erreichen, und das gelingt fast immer. Es ist schon viel gewonnen, wenn man den Zigaretten- oder Shagpfeifenraucher zur unschädlicheren Zigarre bekehrt hat, deren tägliche Zahl man allmählich bis zur völligen Enthaltsamkeit herabschrauben kann.

4. Physikalische Therapie.

Bei dieser gilt es vorab, alle blutdrucksteigernden Momente zu vermeiden. Dies mahnt zur Vorsicht bei der Verabreichung von kohlensauren Bädern, die eine zeitlang als Allheilmittel bei allen Erkrankungen der Kreislauforgane angesehen worden sind und stellenweise noch werden! Man hat sie als eine Turnstunde für das Herz bezeichnet, aber es ist doch sehr die Frage, ob es in jedem Falle wünschenswert ist, einem arteriosklerotisch erkrankten Herzen eine Turnstunde zu geben, und ob man damit nicht oft mehr schadet, als nützt. Es kommt dazu, daß, wie C. Hirsch[31]) sehr mit Recht betont, die kühle Temperatur eines Bades, einerlei ob mit oder ohne CO_2, den Blutdruck erhöht! Wenn also CO_2-Bäder gegeben werden sollen, so müßten sie über dem Indifferenzpunkt gegeben werden, und gerade warme kohlensaure Bäder werden erfahrungsgemäß von sehr vielen Menschen, namentlich nervös reizbaren Naturen — was die meisten

[31]) C. Hirsch, Behandlung der Krankheiten des Herzens. (Penzold und Stintzings Handb. d. Ther., V. Aufl., 3, Jena 1914.)

Arteriosklerotiker ja sind — schlecht vertragen. Eine weitere Gefahr bildet die Einatmung der flüchtigen Kohlensäure während des Bades und damit eine Überladung des Blutes mit dem Gase. Vor allem sind CO_2-Bäder zu vermeiden bei Kranken mit Angina pectoris.

Damit soll aber nicht bestritten werden, daß in gewissen Fällen, bei sorgfältigster Dosierung und genauester Kontrolle auch CO_2-Bäder angebracht sein und gute Dienste leisten können, am besten wohl in entsprechenden Badeorten, wo alle Vorsichtsmaßregeln zur Verhütung von Schädlichkeiten getroffen und wo erfahrene Ärzte vorhanden sind, um die Kur zu leiten. Sicherer in der Wirkung und auch weit ungefährlicher sind hingegen einfache warme Bäder von 34 bis 35° C, mit oder ohne Kochsalzzusatz, die eine ausgiebige und gleichmäßige Durchblutung der Körperoberfläche gewährleisten und damit das Körperinnere entlasten. Auch Sauerstoffbäder wirken in dieser Weise und sind daher sehr zu empfehlen.

Die Frage nach einem geeigneten Badeorte tritt sehr oft an den Praktiker heran, und ihre richtige Beantwortung ist durchaus nicht unwichtig. Es mögen daher dem erfahrenen Fachmann einige diesbezügliche Ausführungen gestattet sein. Zuvörderst eine Feststellung: es gibt keine Badeorte für Arteriosklerose, sondern nur solche für Arteriosklerotiker. Mit andern Worten: spezifische Heilwässer existieren nicht; es kommt vielmehr alles darauf an, die Erholungszeit des Kranken mit einem größtmöglichen Nutzen für ihn zu verbinden in dem oben angeführten Sinne, nämlich bei Hebung des subjektiven Wohlbefindens tunlichst eine Verlangsamung des Krankheitsprozesses zu erreichen. Da gilt es in erster Linie, alles zu vermeiden, was dem Kranken schaden kann. Als schädlich anzusprechen sind zunächst Höhenklimen, d. h. solche von über 600 m. Ein mittleres Höhenklima bis zu (höchstens!) 600 m und ohne große Temperaturschwankungen ist das geeignetste. Auch Seeklima wirkt in weitaus den meisten Fällen nicht günstig. Schädlich — vornehmlich in psychischer Hinsicht — wirken aber auch Mode- und Luxusbäder mit ihren zahlreichen Vergnügungen und Versuchungen, die dem Arteriosklerotiker immer wieder bitter vor Augen führen, was er alles nicht darf! Ein kleiner Kurort, mehr ländlicher als städtischer Art, dem es wohl an harmlosen Ablenkungen nicht fehlt, in welchem aber eine schöne Natur die das Auge und das Gemüt erfreuende Hauptsache ist, dürfte am geeignetsten sein. Was die Quellen anbelangt, so kann ich mich auf das oben Gesagte beziehen, daß einfache warme Bäder mit oder ohne Kochsalzzusatz subjektiv und objektiv den größten therapeutischen Wert besitzen. Einfache warme Quellen (Akrothermen) oder warme Kochsalzquellen werden bei klimatischer und sonstiger Eignung des Kurorts den Vorzug verdienen. Indessen hüte man sich, dem Kranken, der einen Badeort besuchen will, Wunderheilungen in Aussicht zu stellen. Wenn beispielsweise Pfeiffer[32]) angibt, er habe nach dem Gebrauch der Wiesbadener Thermalbäder völlige Heilung der Arteriosklerose gesehen, so möchte ich dem, im Hinblick auf das im vorigen

[32]) Pfeiffer, Die Einwirkung von Thermalbadekuren auf Erkrankungen der Kreislauforgane. (Med. Klinik 1914, Nr. 18.)

Kapitel Gesagte, ganz erhebliche Zweifel entgegensetzen. Bei Kranken mit Neigung zu Blutandrang im Gehirn kann auch eine mild abführende Kur, z. B. mit Glaubersalzquellen zweckdienlich sein, jedoch ist hier Vorsicht am Platze, um eine allzugroße Zufuhr von Flüssigkeitsmengen zu vermeiden.

Zur erfolgreichen Durchführung einer Badekur müssen von seiten der Ärzte vornehmlich folgende Richtlinien verfolgt werden: Der Badearzt hüte sich vor Polypragmasie. Namentlich arzneiliche Kuren sollten, wo sie nicht dringend durch die Umstände geboten sind, im Badeort tunlichst vermieden werden. Auch forcierte Terrainkuren sind zu verwerfen, dagegen kann, wo ausreichende Bewegung nicht angängig ist, diese vorteilhaft durch Massage ersetzt werden. Im übrigen aber ist zu beachten, daß die Kur eine Erholungs- und keine Arbeitszeit sein soll und daß die Bäder nur den Zweck haben, die Erholung therapeutisch wirksam zu unterstützen, daß sie jedoch nicht Selbstzweck sind. Der Hausarzt hingegen soll sich seinen Kranken erst ansehen, ehe er ihn ins Bad schickt. Nicht jeder Arteriosklerotiker gehört dahin; solche, die bettlägerig oder bei denen bereits ausgedehnte Komplikationen eingetreten sind, bleiben besser zu Hause. Es wird in dieser Hinsicht viel gesündigt, aber auch darin, daß nicht wenige Hausärzte ihre Kranken mit „gebundener Marschroute" ins Bad schicken, d. h. mit genauen Vorschriften, wie sie die Bäder zu gebrauchen haben. Das ist natürlich unzweckmäßig, denn niemand kann voraussehen, wie der einzelne Kranke auf die Bäder reagiert. Dadurch, daß solche Kranken der Beaufsichtigung durch einen sachverständigen Badearzt entzogen werden, ist schon unendlich viel Schaden gestiftet worden. Das soll keine oratio pro domo sein, sondern ist ein im Interesse des Kranken liegendes selbstverständliches Postulat.

Wo eine Bade- oder Erholungsreise nicht möglich ist, kann zeitweise Bettruhe (von einigen Tagen bis Wochen) empfehlenswert sein, wobei wieder zur Massage zu greifen ist, um die mangelnde Eigenbewegung auszugleichen.

Von anderen physikalischen Hilfsmitteln werden von Bühler [33]) Hochfrequenzströme empfohlen. Auch ultraviolette Strahlen sollen gute Dienste tun. Was die letzteren anbelangt, so habe ich mich von einer spezifischen Wirkung derselben nicht überzeugen können, dagegen mag bei ihnen die durch sie bewirkte gleichmäßige Durchblutung der Körperoberfläche denselben günstigen Einfluß haben, wie ein warmes Bad. Kahler (l. c.) hat in einzelnen Fällen von essentieller Hypertonie durch Lumbalpunktion eine Herabsetzung des Blutdrucks erreicht. Für die Praxis indessen kommt ein derartiger Eingriff nicht in Frage.

5. Medikamentöse Therapie.

So wenig es ein spezifisch wirkendes Heilbad gibt, so wenig gibt es ein spezifisch wirkendes Medikament. Lange Zeit hat man das Jod für ein solches gehalten, und zweifellos besitzen wir in ihm auch ein Mittel von hohem therapeutischen Wert. Vor seiner kritiklosen Anwendung muß jedoch dringend gewarnt werden, da es nicht wenige

[33]) Bühler, Erfolge der Hochfrequenz bei Arteriosklerose. (Med. Klinik, 1915, S. 55.)

Menschen gibt, die Jod in keiner Form vertragen können. Sobald es nur im geringsten Verdauungbeschwerden verursacht, und zwar von Appetitlosigkeit an bis zu schwereren Störungen, muß es unterlassen werden. Direkt kontraindiziert ist das Jod bei gleichzeitiger Nierenerkrankung und bei basedowischer Veranlagung. Da es nämlich durch die erkrankte Niere schlecht ausgeschieden wird, kommt es zu seiner Zurückhaltung und Kumulation im Körper und infolge davon zu verstärkter Ausscheidung in den Verdauungskanal und zu den Erscheinungen des ausgeprägten Jodismus. Aus diesem Grunde ist es unbedingt ratsam, bei Verordnung von Jod mit äußerster Vorsicht zuwege zu gehen. Man gebe es zunächst in ganz geringen Mengen, die sich weit unter dem Durchschnitt halten, und schreite erst wenn diese vertragen werden vorsichtig und tastend bis zur Durchschnittsdose vor. Wird es auch dann noch gut vertragen, so darf man riskieren, die Darreichung längere Zeit hindurch fortzusetzen, denn nur dann kann das Mittel seine Wirksamkeit entfalten. Stellt sich bei dauernder Kontrolle — namentlich des Urins! — heraus, daß Jod anstandslos vertragen wird, so lasse man es in folgender Weise nehmen: erst einige Wochen lang mit einem Tag Pause in der Woche, dann einige Monate lang mit einer Woche Pause in jedem Monat und zuletzt dauernd mit einem Monat Pause in jedem Jahr. Welches der vielen Jodpräparate angewandt wird, ist gleichgültig, jedoch lasse man sich von der Firmenanpreisuug „unschädlich" oder „gut verträglich" nicht vertrauensselig machen. Ich selbst bevorzuge Jodkalium oder Jodnatriumgelodurat in Dosen von 0,2 dreimal täglich.

Digitalis soll nur angewandt werden, wo die Beschaffenheit des Herzens dies erforderlich macht. In solchen Fällen kann es natürlich mit den nötigen Unterbrechungen auch längere Zeit hindurch gegeben werden, solange eben Insuffizienzerscheinungen bestehen. Man verordne kleine Dosen lange fortgesetzt im Sinne Kussmauls. Die Bedenken, die v. Jaksch gegen Digitalisdarreichung vorgebracht hat, kann ich so wenig wie die anderen Autoren teilen. Immerhin wird man gut tun, mit der Dosierung vorsichtig zu sein, Dosen von 0,05 Pulv. fol. digit. drei- bis viermal täglich nicht zu überschreiten, und bei Einnahme von 1 bis 2 g Halt zu machen. Digitalis ist überall da indiziert, wo es gilt, die vis a tergo zu steigern. Daß dyspnoisch erhöhter Blutdruck absinkt, wenn durch die Digitaliswirkung die vorhandene Herzschwäche beseitigt wird, ist bekannt (Hochdruckstauung Sahli). Mit Nitroglyzerin und anderen Mitteln ist eine dauernde Herabsetzung des Blutdrucks bei Hypertonikern nicht zu erzielen.

B. Speciell.

1. Angina pectoris.

Während des Anfalls ist absolute Ruhe geboten. Es gilt vor allem die Herzkraft hoch zu halten und das Vernichtungsgefühl bzw. die Schmerzen zu beseitigen. Wie Vierordt sagte, muß man in der einen Hand das Herzmittel und in der anderen das Beruhigungsmittel haben. Gleichzeitig sind sensible Hautreize ableitender Natur anzuwenden: Senfteige in den Nacken, heiße Handbäder, heiße Fußwickel, warme Umschläge auf die Herzgegend. Wiederholte Gaben von Tinct. valerian.

aeth. oder Spiritus aethereus tun oft gute Dienste. Von anderer Seite wird geraten, Amylnitrit (tropfenweise aufs Taschentuch) einatmen zu lassen. Ich habe mich von einer günstigen Wirkung dieses Mittels noch nie überzeugen können, halte dagegen die Gefahr eines Zuviel hier für sehr naheliegend. Dagegen ist zur Bekämpfung des Angina pectoris-Anfalls (wie auch des Asthma cardiacum) das Nitroglyzerin durchaus am Platze. Man gibt es am besten in 1 %iger alkoholischer Lösung oder — noch wirksamer — in Form der Nitroglyzerinkapseln Grödel (zu beziehen von Pohl-Danzig). Auch prophylaktisch tut das Nitroglyzerin gute Dienste; sobald der Kranke das Nahen des Anfalls fühlt, lasse man ihn zehn Tropfen der alkoholischen Lösung, besser eine Grödel'sche Kapsel nehmen oder, wenn sich die Anfälle während mehrerer Tage hindurch einzustellen pflegen, täglich einen Tropfen (auf Zucker) der folgenden Formel:

Nitroglyzerin 0,5
Alkohol abs. 12,0

Man achte dabei jedoch auf den Blutdruck und sei bei niedrigem Blutdruck vorsichtig. In solchem Falle verwende man besser Theobromin als Prophylaktikum, am besten als Diuretin in täglichen kleinen Dosen von dreimal 0,5.

Gegen die Schmerzen und das quälende Vernichtungsgefühl hilft nur eine Morphiuminjektion. Man braucht mit der Anwendung des Morphiums in diesem Falle nicht ängstlich zu sein und kann die Darreichung nötigenfalls wiederholen. Ist man ängstlich, dann gibt man gleichzeitig eine Kampferspritze. In vereinzelten Fällen, wo Morphium aus anderen Gründen nicht angebracht erschien, hat mir auch Eukodal ganz gute Dienste geleistet. Die subjektiven Leiden des Kranken sind oft derart, daß man gut tun wird, erst an deren Linderung zu denken, ehe man an die eigentliche Bekämpfung des Anfalls herantritt. Ich gebe in solchen Fällen zunächst das Morphium subkutan und wende gleichzeitig sensible Hautreize und Kampfer, Digipuratum — oder auch erst Spir. aeth. — per os an. Zum Nitroglyzerin greife ich erst dann, wenn das Morphium schon etwas seine Wirkung getan hat. Damit habe ich im Allgemeinen die besten Resultate erzielt, doch will ich damit keine Regel aufstellen.

2. Schrumpfniere.

Schrumpfnierenkranke erhalten ein lacto-vegetabilisches Regime. Brüske Salz- und Flüssigkeitsbeschränkungen sind bei ihnen nicht angebracht. Auch bei ihnen gilt es vor allem, die Kraft des hypertrophischen Herzens hochzuhalten.

3. Zentralnervensystem.

Wenn bei hartnäckiger Schlaflosigkeit alle oben angeführten arzneilosen Maßnahmen nicht mehr zum Ziele führen, auch Sedativa (wie Brom) keinen Erfolg haben, so bleibt nichts übrig, als zu Hypnoticis zu greifen. Allzuviel Erfolg verspreche man sich indessen auch von ihnen nicht; ich habe Fälle von ungemein hartnäckiger Agrypnie erlebt, wo nicht eines der zahlreichen Schlafmittel es fertig brachte, dauernd einen genügenden Schlaf hervorzurufen. Von praktischer Bedeutung

ist es, mit den Mitteln abzuwechseln. Auch Versuche, den Schlaf auf suggestivem Wege herbeizuführen, sind meist zwecklos. In schlimmsten Fällen hat sich mir vorübergehend 0,0005 Scopolamin mit 0,01 Morphium als Injektion und gleichzeitig 0,3 Veronal per os gut bewährt.

Außerdem benutzte Literatur.

Bäumler, Arteriosklerose der Arterien. (Penzold und Stintzings Handbuch d. Ther., V. Aufl., Jena 1914.)

Bahrdt, Arteriosklerose und Lebensversicherung. (Verh. d. Kongr. f. Inn. Med. **3**, Wiesbaden 1904.)

von Basch, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. (Berlin 1901.)

Cimbal, Die Arteriosklerose des Zentralnervensystems. (Erg. d. Inn. Med. und Kinderheilkunde **1**, Berlin 1909.)

Determann, Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes. (Zeitschr f. kl. Med **59**, S. 283.)

Gellhorn und Levi, Veränderungen des Blutdruckes bei psychischen Vorgängen usw. (Arch. f. Anat u. Phys. Physiol. Abtg. 1913.)

C. Hirsch, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Arteriosklerose. (D. Arch. f. klin. M. **107**, 411.)

C. Hirsch und Tharspecken, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Arteriosklerose. (D. Arch. f. kl. M. **107**.) Zur Pathogenese und Physik der Arteriosklerose. (D. m. W. 1913)

C. Hirsch und Spalteholz, Coranararterien und Herzmuskel. (D. m. W. 1907, Nr. 20.)

Hoppe-Seyler, Veränderungen des Pankreas bei Arteriosklerose. (Verh. d. Kongr. f. Inn. M. **21**, Wiesbaden 1904.)

Huchard, Arteriosklerose, usw. (Ref. D. m W. 1909, Nr. 43.)

Hueck, Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. (Münch m. W. 1920, Nr. 19/21.)

v. Ketly, Arteriosklerose. (Ref. D. m. W. 1909, Nr. 43)

v. Krehl, Pathologische Physiologie, 9. Aufl.

v. Krehl, Die Krankheiten der Kreislauforgane. (In v. Mehrings Lehrb. d. Inn. Med. 11. Aufl., **1**, Jena 1919.)

Marchand, Über Arteriosklerose. (Verh. d. Kongr. f. Inn. Med. **21**, Wiesbaden 1904.)

Martius, Pathogenese innerer Krankheiten (Leipzig und Wien 1909.)

K Müller, Abdominelle Arteriosklerose. (Ref. D. m. W. 1909, Nr. 43.)

v Ortner, Klinische Symptomatologie innerer Krankheiten. (Berlin und Wien 1917.)

Rothberger, Physiologie des Kreislaufs. (v. Jagics Handb. d. Herz- und Gefäßerkrank. **2**, 1. Teil, Leipzig u. Wien 1913)

Sawada, Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. (D. m. W. 1904, Nr. 12.)

Siegmund, Über das Altern und Altersveränderungen. (Med. Klinik 1921, Nr. 39.)

Spielmeyer, Über die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. (D. m. W. 1911, Nr. 30/31.)

Sternberg, Syphilis der Kreislauforgane. (Med. Klin. 1920, Nr. 41.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Weiß, Edward (Philadelphia): **Tuberculosis of the Heart.** (Archives of internal medicine **29**, 1.

Kasuistischer Beitrag von 2 Fällen bei farbigen Männern. Die Sektion ergab eine Erkrankung der Lymphdrüsen mit einem Uebergreifen auf das Perikard und in einem Fall auch auf die Herzmuskulatur. Schelenz (Trebschen).

De Wayne, G. Richey und Maclachlen (Pittsburgh): **Mycotic embolic Aneurysma of peripheral arteries.** (Archives of internal medicine. **29**, I.)

Kasuistischer Beitrag mit Sektionsbefunden. Diese Art der Aneurysmen an peripheren Arterien kommt für eine chirurgische Behandlung nicht in Betracht, da sie immer nur eine Teilerscheinung der gleichzeitig bestehenden Endokarditis sind. Ein plötzlicher stechender Schmerz an einer Extremität bei einer bestehenden Endokarditis muß immer den Verdacht auf ein rupturiertes Aneurysma einer peripheren Arterie wecken. Schelenz (Trebschen).

Walcker: **Beiträge zur chirurgischen Anatomie des Pfortadersystems.** (Deutsche Zeitschr. f. Chir. **168**, 3—6).

Verf. bringt ausgedehnte eigene Untersuchungen über die Anatomie der Pfortader, ihrer Wurzeln und Varianten, deren Einzelheiten im Original nachzulesen sind. Kästner (Leipzig).

Petren: **Beiträge zur Frage von der klinischen Bedeutung der accessorischen Nierengefäße.** (Brun's Beitr. f. Chr. **125**, III).

Bei etwa jeder 5. Niere kommen accessorische Nierengefäße vor, die durch Abknickung des Ureters Ursache einer Hydronephrose werden können. Kasuistik von 4 eigenen Fällen. Kästner (Leipzig).

Herrmann George R. und Burrows Montrose T. (St. Louis): **A hitherto undescribed tumor of the base of the Aorta.** (Archives of internal medicine **29**, 3).

Bei einem 54 jährigen Mann war klinisch und röntgenologisch ein der rechten Herzhälfte angehörender Tumor diagnostiziert worden. Die Sektion ergab einen orangegroßen Tumor am oberen Rand des rechten Vorhofes. Mit der Vorhofswand war der Tumor fest verwachsen, jedoch offenbar nicht primär, sondern sekundär infolge des dauernden Reizes. Herz und Tumor wogen 945 g. Das Myokard an der Tumorstelle ist ganz dünn, sodaß die Tumormassen durch das Endokard zu sehen sind. Dicht oberhalb des Sinus Valsalvae ist in der Aortenwand ein blind endender Sack von etwa 1 cm Tiefe und Durchmesser. Außerhalb der Aorta geht von dieser Ausbuchtung aus ein Verbindungsgangstrang wie ein Stiel in den Tumor. Dieser Strang macht den Eindruck wie ein abnormer, verschlossener Arterienast. Makroskopisch hatte man den Eindruck, daß der Tumor von der Aorta ausgeht. Mikroskopisch wurden in der Aorta geringe atheromatöse Veränderungen gefunden. Das kleine Aneurysma hatte dieselbe Struktur wie die Aorta. Der Tumorstiel hatte Struktur wie eine Arterie mit stark verdickter Intima, die die ganze Oeffnung verschloß. Der Tumor selbst zeigte viele nekrotische, hyaline Massen, zum Teil mit Kalkeinlagerungen. Eine Verbindung zwischen Tumor und Vorhofswand war mikroskopisch nicht nachzuweisen. Schelenz (Trebschen).

Hofmann, F. B., (Marburg): **Ein Modell des Froschherzens.** (Sitzungsber. d. Ges. z. Förderung d. gesamten Naturwissenschaften Marburg 1921).

Nach Unterbindung der großen Venen wurde das Froschherz (Rana esculenta) mit Flemming'scher Lösung von der Aorta aus prall gefüllt, gehärtet und „mit Celloidin umgeben." Ob das tatsächlich einem Herzen in normaler Diastole entspricht, wie der Autor ohne weiteres annimmt, kann bezweifelt werden, denn durch die Injektion wird eine Muskelkontraktion ausgelöst, die dann durch den Druck der Injektion nicht beseitigt wird, auch wenn eine allgemeine Dehnung der Muskelwandung erzielt wird.

Neben einer Orientierung über die Lage der Hauptstränge des intrakardialen Nervensystems, gibt das Modell noch Aufschluß über das Verhalten der Klappen am Sinus-Vorhof-Ostium Kopien des Modells können vom Bildhauer Steger in Leipzig (Talstraße) bezogen werden.

H. Marcus (München).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Bruhns und Römer, G, A.: **Der Einfluß angestrengter körperlicher Arbeit auf radiographische Herzgröße, Blutdruck und Puls.** (Ztschr. f. klin. Med. **94**, I/III, 22.

Nach Erörterung der Grundforderungen der Technik radiographischer Vergleichsaufnahmen, der bisherigen Beobachtungen über das Verhalten der Herzgröße während und nach körperlicher Anstrengung, wobei sich eine Verkleinerung der Herzgröße nach der Arbeit als die Regel herausstellte, wird die eigene Versuchsanordnung näher ausgeführt. Instruktive Tabellen von 46 Arbeitsversuchen, deren Hauptergebnisse die folgenden sind, sind beigefügt. Die Herzgröße ist während und nach der Arbeit wechselnd, wie auch schon vor derselben. Während der Arbeit war die Herzgröße in 15% der Fälle dauernd größer als in Ruhe, in 25% dauernd kleiner und in 60% wechselnd zwischen Vergrößerung und Verkleinerung. Nach der Arbeit war in 75% der Fälle der Herzschatten kleiner als in Ruhelage, in 7% größer und in 18% wechselnd. Ein Einfluß von Blutdruck und Puls bzw. ein Antagonismus beider in der Wirkung auf die Herzgröße ist während der Arbeit nicht festzustellen. Für die Herzschattenverkleinerung nach Arbeitsschluß konnte auch nicht Blutdrucksenkung oder Pulsfrequenzbeschleunigung zur Erklärung herangezogen werden. In 50% der Fälle waren vorübergehende Horizontalverlagerungen des Herzens festzustellen und zwar am stärksten im Liegen. Aenderungen der Herzschattengröße lassen keine Schlüsse auf die Volumenschwankungen des Herzens zu, doch nahm in 1/3 der Fälle während der Arbeit der linke Herzrand eine charakteristische Form an, welche Verf. als „Schnabelform" bezeichneten (Verschmälerung des linken oberen Herzrandes und Vorwölbung der Herzspitze als spitzer Conus). Ein Vergleich der Ergebnisse mit denen der Tierexperimente ergab, daß niemals, wie beim Tier, starke Herzgrößenveränderungen beim Menschen auftraten während körperlicher Anstrengungen trotz erheblicher Blutdrucksteigerungen. Der Valsalva'sche Versuch hatte stets eine erhebliche Abnahme der Herzfläche zur Folge. Erich Thomas (Leipzig).

Ohm, R: **Die Gestaltung der Stromkurve des Jugularvenenpulses durch Arbeit und Füllung des Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen.** (Ztschr. f. klin. Med. 94, I/III, 140/196).

Schilderung des größtenteils aus der Physiologie bekannten Vorgangs der Füllung der rechten Herzhälfte und des Einflußes der Atmung. Durch die Anwendung des Phonographen bzw. Cardiophonographen unter Heranziehung von Jugularvenenpulskurven ist es Verf. gelungen, das Ende der Diastole bzw. den Beginn der Herzpause genau festzustellen, welches in dem sog. 3. Herzton, der auf einer Shokwirkung auf die Kammerwand beruht, seinen Ausdruck findet. Eingehende Analyse der Jugularisstromkurve, die aus zwei, von einem kleinen Anstieg unterbrochenen abfallenden Schenkeln besteht. Der 1. Abfall entspricht dem Vorgang der systolischen Entleerung der V. jug. bzw. der Füllung der rechten Vorkammer, sowohl als Ausdruck der thoracalen Saugwirkung durch die systolische Austreibung der linken Kammer wie auch der durch Herabziehung der Kammerbasis erzeugten Saugwirkung. Der vor dem 2. Abfall vorhandene geringe Anstieg ist das Zeichen einer plötzlichen Stromhemmung und Rückstauung, die den Beginn der Diastole markiert. Dieser wie der darauffolgende diastolische Abfall, welcher dem Einströmen des Vorkammerblutes in die rechte Kammer entspricht, sind abhängig von der Größe der Kammerfunktion und zwar der der linken. Es wird unter Beigabe von zahlreichen Jugularisstromkurven kombiniert mit Phono- bzw. Cardiophonogrammen und von Röntgenbildern die Leistungsfähigkeit des Herzens insbesondere von deren rechter Hälfte in ihren Beziehungen zu den Strömungs- und Füllungsvorgängen unter normalen Verhältnissen, bei Schwäche der linken Herzkammer, beim kleinen asthenischen und weichen schlaffen Herzen, beim Herzkrampf und bei Stauung der rechten Kammer und der Vorkammer untersucht. Die normale Vorkammerfüllung ist charakterisiert durch die normale ventrikelsystolische Entleerung der Jugularis (systolischer Venenkollaps). Die nachlassende Saugkraft der Kammern und beginnende Anfüllung des rechten Vorhofes ist durch eine kaum vorhandene oder geringe systolische Ausbuckelung der Kurvensenkungslinie an ihrem Ende gekennzeichnet. Eine erschwerte oder verhinderte Vorkammerfüllung zeigt sich durch frühzeitiges Aufhören oder durch Fehlen des systolischen Kollapses in der Jugularisstromkurve an; meist bildet sich hierbei ein systolisches Plateau aus. Vorkammerstauung durch Lähmung der Vorhofmuskulatur ist der Ausdruck einer Erkrankung der mit der Atriummuskulatur in Znsammenhang stehenden reizbildenden Zentren, nicht die Folge

von Kammerrückstauung. Erschwerte Vorkammerfüllung kann auch durch einen Krampf der Muskulatur bedingt werden. Eine früh auftretende Verbiegung der ganzen systolischen Kollapskurve zeigt dies an. Die Füllung der rechten Kammer erfolgt in 2 Absätzen, einmal während deren Diastole und dann praesystolisch durch die Vorhofskontraktion selbst. Die diastolische Kammerfüllung rechts erfolgt mit einer bestimmten Beschleunigung, deren Größe der Funktion der linken Herzkammer proportional und meßbar ist, an der Stromgeschwindigkeit des in die rechte Vorkammer angesaugten Blutes. Die in der Ausdehnung des diastolischen Abfalles der Jugularisstromkurve charakterisierte Beschleunigung läßt unter Voraussetzung einer guten Funktion der rechten Kammer Schlüsse auf die Kraft der linken Kammer zu. Die venöse Abstrombeschleunigung und Kammerfüllung wird durch das Dehnungsvermögen der Herzwand wesentlich beeinflußt. Der diastolische Einstrom des Vorkammerblutes wird durch Erschlaffung der Kammermuskulatur frei bis zu dem Augenblick ihrer größten Dilatation, wo eine plötzliche Hemmung des Blutstromes erfolgt. Dieser Augenblick drückt sich im Phono-, bzw. Cardiophonogramm als eine Zacke oder ein Knick aus. Vom Verf. als „diastolischer Ruck" bezeichnet, zeigt er den Anfang der Pause an und umgrenzt mit dem 2. Herzton zusammen die Erschlaffungsperiode. Der einfließende Venenblutstrom wird kurz vor Beginn der diastolischen Kammerfüllung, also im Beginn der Diastole durch Anstauung infolge Nachobenrückens des Atrioventricularseptums unterbrochen. Die Größe der Anstauung hängt ab von der Beschleunigung des venösen Abstromes und der Größe der stromhemmenden Kraft (arterielle Rückstauung — Druck durch Verschiebung der Kammerbasis), die ihrerseits im wesentlichen der Ausdruck der Funktion der linken Herzkammer sind. Der am Ende der Pause in der Vorkammer befindliche Blutrest wird durch Vorhofskontraktion in die Kammer entleert (praesystolische Kammerfüllung). Der diastolische Abfall der Jugularisstromkurve ist verlängert bei Beschleunigung des Venenblutstromes entweder infolge verstärkter Kammersaugkraft oder in infolge abnormer Herzwandnachgiebigkeit bei schlechtem Tonus. Die Schwäche der rechten Herzkammer mit nachfolgender Stauung erschwert oder verhindert den diastolischen Einstrom. Füllung der rechten Kammer erfolgt hierbei nur praesystolisch durch gesteigerte Aktivität der rechten Kammer, wie aus den großen Vorhofsschwankungen in der Stromkurve der Jugularis kenntlich ist. Bei dabei guter Funktion der linken Kammer zeigt sich erhöhter diastolischer Anstieg, bei mangelhafter dagegen kleiner diastolischer Anstieg und kleiner diastolischer Abfall.

Der stark vertiefte diastolische Abfall in der Jugularisstromkurve bei sehr kleinem oder fehlendem diastolischem Anstieg kommt nur bei chronisch-hypertrophischen und dilatiertem Herzen und positivem Venenpuls vor und dürfte wohl durch die elastische Kammersystole bedingt sein, da eine Verstärkung der Strombeschleunigung infolge der gleichzeitig bestehenden Leistungsminderung der linken Kammer nicht anzunehmen ist. Zum Schlusse werden kritische Erörterungen der Methode der Venenpulsregistrierung gegeben, wobei Verf. die von ihm angewendete Methode beschreibt, welche sich an die von Czermak und Bernstein veröffentlichte anlehnt. Erich Thomas (Leipzig).

Edelmann und Maron (Wien): **Die Isthmusstenose der Aorta und ihre Differentialdiagnose.** (Wiener Arch. f. i. Med. 1922, IV, 1.)

25jähriger Mann, stark dyspnoisch und cyanotisch; obere Körperhälfte recht kräftig entwickelt, untere unterentwickelt, kühl. Sehr heftige Carotidenpulsation, starke Halsvenen. Rechts oben neben dem Sternum pulsierende Voussure. Herz nach allen Seiten enorm vergrößert, Aortendämpfung rechts stark ausladend. Rechts neben dem Sternum Pulsation und deutliches systolisches Schwirren. Ueber Aorta sägendes, langgezogenes systolisches und lautes langgezogenes diastolisches Geräusch, beide über das ganze Herz sich fortpflanzend. Beide Radialarterienpulse gleich stark. R. R. 195/45. Bauchaortenpuls nicht palpabel. Femoralpuls kaum auffindbar, verspätet; Fußarterienpuls nicht palpabel. Außerdem an beiden Thoraxwandungen vorn, seitlich und besonders rückwärts in Umgebung der Skapula eine große Anzahl oberflächlich gelegner, ziemlich symmetrisch verlaufender, stark pulsierender, hartwandiger Gefäße, über denen systolisches Geräusch zu hören ist. Charakteristisch ist im Röntgenbild das Fehlen des Aortenknopfes. Erörterung der pathologisch-

anatomischen Befunde bei congenitaler Isthmusstenose der „Neugeborenen" und der „Erwachsenen." Erläuterung der Wirkung dieses Hindernisses auf Herz, Aorta und Kreislauf. Bemerkenswert ist in vorliegendem Falle der später beobachtete Druckabfall auf 15—160 mm Hg. in der Brachialarterie. Collateralkreislauf ist collabiert. Femoralispulse ziemlich kräftig, Fußarterienpulse deutlich palpabel, Erscheinungen, die durch eine früher vorliegende, reflektorische Kontraktion der unteren Körpergefäße erklärt werden, zumal den Blutdruck senkende Mittel während der ersten Beobachtung gut gewirkt hatten. Kurze Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber cong. Pulmonalstenose, Aortenstenose, Stenose des Conus arter. sin., Aneurysma aortae und Mediastinaltumor. Erich Thomas (Leipzig).

Carrel, A. (New York): **Remote Results of operations on the pulmonary orifice of the heart.** (Weitere Ergebnisse von Operationen an der Pulmonarmündung des Herzens.) Journ. of exper. Med. **34**, p. 441 (1921).

Verf. hat 1913 bei Hunden Operationen an der Pulmonararterie ausgeführt. In 4 Fällen wurde ihre Mündung durch Inzision der Gefäßwand und Einsetzen eines transplantierten Gefäßlappens erweitert, in 5 Fällen wurde sie durch Zusammennähen zweier Pulmonalklappen verengt. Acht von den Tieren starben 1 bis 6 Jahre nach der Operation an Pneumonie oder anderen nicht festgestellten Erkrankungen. Während die zuerst operierten Tiere noch nach Jahren Adhaesionen der Pleura und des Perikards aufwiesen, war das, dank einer sehr sorgfältigen Technik bei den später operierten Tieren kaum mehr der Fall. Die Einnähung der in die Arterie eingesetzten Transplantate war vorzüglich. Nur in einem Falle konnte bei diesen das klinische Bild einer Pulmonarinsuffizienz nachgewiesen werden. Drei Tieren waren die Klappen der Pulmonalis an ihren Rändern und Ansatzstellen kauterisiert worden. Die Tiere überlebten 3 bis 7 Jahre die Operation. Ein diastolisches Geräusch war nicht feststellbar. Die Autopsie ergab nur in einem Fall 2 Löcher in den Klappen, sonst waren die Klappen normal. Bei den Tieren, denen 2 der Klappen der Pulmonalis zusammengenäht worden waren, war 4 Jahre nach der Operation keine Stenose keine Verwachsung der Klappen festzustellen. Die Nähte waren verschwunden, nur an der Insertionsstelle der hintern, etwas verdickten Klappe fand sich ein Narbengewebe. Auch in diesen Fällen war ein diastolisches Geräusch nicht festzustellen. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Miki, Y. (Wien): **Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Dauer des K-Ekg.** (Kammerelektrokardiogrammes.) (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **27**, 1922, p. 323.)

Ausgedehnte Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit der Dauer des K-Ekg. Vermehrung des Zuflusses zum rechten Herzen (durch Zuströmenlassen von warmer Kochsalzlösung in die vena jugul.) und Verminderung (durch Verschluß der vena cava inferior) ändern die Dauer des K-Ekg. nicht. Eine geringe Verlängerung des K-Ekg wird durch Steigerung des Entleerungswiderstandes ebenso durch die Ausschaltung der Acceleratoren und Vagusreizung bewirkt. Eine Verkürzung wird bewirkt durch Vagotomie, elektrische Accleransreizung und Adrenalin. Extrasystolen der rechten Kammer sind länger, solche der linken gleichlang oder kürzer als Normalsystolen. Bei unveränderter Frequenz nimmt die Dauer der Systole nach Durchschneidung eines Tawaraschenkels zu. Sie ist auch nach Abklemmung des Atrioventrikularbündels verlängert, und zwar nicht proportional (und wie Verf. deshalb annehmen auch nicht infolge) der Herabsetzung der Frequenz bei diesem Eingriff. Bei Erstickung nimmt die Systolendauer ab, bei künstlicher Atmung dann wieder zu. KCl scheint sie zu verkürzen, Oxalsäure $MgSO_4$, $CHCl_3$, Muscarin und Chinin verlängert sie. Soweit vom Verf. die Länge der Systole besprochen wird, ist diese stets nach Messung des K-Ekg. bestimmt. Alle bisher erwähnten Versuche sind an morphinisierten und mit Aether narkotisierten Hunden ausgeführt. Die Untersuchung von 178 Menschen mit regelmäßiger Herztätigkeit ergab weiter die gute Brauchbarkeit der von Fridericia und von Bazett angegebenen Formel zur Berechnung der K-Ekg-Dauer aus der Dauer der vorangehenden Herzperiode. Bei respiratorischer Arythmie wurden nur geringe Schwankungen der Länge des K-Ekg. gefunden. Rechtsseitige Extrasystolen dauern meist länger, linksseitige ebensolange wie Normal-

schläge. Nach gehäuften Extrasystolen oder extrasystolischen Tachykardien, kann die nächstfolgende Normalkontraktion sehr kurz sein, was nach Verf. als Ausdruck einer Schädigung des Herzmuskels aufzufassen sein soll. Eine außerordentlich lange Dauer des K-Ekg. wurde auch beim Menschen bei Dissoziation beobachtet. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Leone, G. (Neapel): **Azione del citrato di sodio sulla coagulazione del sangue.** (Riform. med. 28, Nr. 14, 1922.)

Um die Widersprüche aufzuklären, die hinsichtlich der Wirkung des Natrium citricum auf die Blutgerinnung bestehen, wurden Versuche an Hunden und Kaninchen angestellt mit oraler, subkutaner und intravenöser Anwendung des Mittels. Vorangeschickt wurden Versuche mit destilliertem Wasser, die zeigten, daß dieses die Blutgerinnung nicht beeinflußt. Es ergab sich, daß die Einführung von Natrium citricum per os (1 bis 2 g auf 1 kg Versuchstier) ohne Einwirkung auf die Blutgerinnung bleibt. Subkutane Einspritzungen verzögern die Blutgerinnung um das Doppelte. Die Wirkung tritt nach 1/2 bis 1 Stunde auf und dauert 24 Stunden Intravenöse Einspritzungen (1 g auf 1 kg Versuchstier in refracta dosi und in kurzen Zwischenräumen) heben die Gerinnbarkeit des Blutes vollständig auf. Diese Wirkung stellt sich sofort ein und dauert mehrere Stunden an. Sobotta (Braunschweig).

III. Klinik.

a) Herz.

Mosler, E. und Sachs, H. (Berlin): **Die Veränderungen der Initialschwankung im Elektrokardiogramm und ihre klinische Bedeutung.** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 22, 1094.)

Selbst kleinste Veränderungen in der R-Zacke sind beachtenswert. Einer geringfügigen Einknickung in den R-Schenkeln — 77 mal in 520 Kurven — entsprach fast stets ein klinisch abnormer Herzbefund. Meist war ein Knick in Abt. I die Vorstufe einer stärkeren Spaltung oder Aufsplitterung in anderen Abteilungen. — Die Zacke S konnte in Uebereinstimmung mit Einthoven's Erklärung fast stets als ein Ueberwiegen apikal gelegener Herzteile gedeutet werden. Dies trifft auch für Vit. congen. und Säuglingsherzen zu, wo zwar der dynamisch überwiegende Teil dem rechten Ventrikel zugehört, diesen aber durch Achsendrehung dem Spitzenbereich genähert ist.

H. Sachs (Berlin).

Falconcini, R. (Pisa): **Cuore, polso e pressione nel morbo di Flaiani-Basedow.** (Rif. med. Nr. 20, 1922.)

Beobachtungen über Herz-, Blutdruck und Puls in 12 Fällen von Basedow, worunter nur 6 ausgesprochene Fälle. Eine Verbreiterung des Herzens im Querdurchmesser ließ sich nur in 4 Fällen nachweisen. Dagegen wurde in sämtlichen 12 Fällen eine deutliche Blutdrucksteigerung festgestellt mit Schwankungen, die zu erklären sind mit Herabsetzung des Blutdrucks während der Diastole, was durch die Tachykardie verschleiert wird. Außerdem ist zur Erklärung heranzuziehen eine Störung des endokrinen Drüsensystems, indem die gefäßverengernde Wirkung des Schilddrüsensekrets nicht genügend durch antagonistische Sekrete ausgeglichen wird. Die Pulskurve der Basedowkranken unterscheidet sich nicht von der eines Gesunden außer durch eine ausgesprochene Katakrotie. Besondere Beachtung verdient die Pulserregbarkeit beim Uebergang aus dem Liegen in die aufrechte Haltung und unter dem Einfluß der leichtesten psychischen Reize. Aus den Pulskurven wird eine Bestätigung der Hypothese hergeleitet, daß jede Bigeminität oder Polygeminität des Pulses als ein Ausdruck der Extrasystole und Tachykardie aufzufassen ist.

Sobotta (Braunschweig).

Drury, A. N. und Iliescu, C. C. (London): **Observations upon flutter and fibrillation. VIII. Mitt. The electrocardiograms of clinical fibrillation.** Heart 8, p. 171, 1921.)

Bei der elektrokardiographischen Beobachtung von Vorhofflimmern ist die gebräuchliche Art der Ableitung zum Galvanometer nicht zweckmäßig,

weil Muskelbewegungen der Extremitäten auf die Saite mit einwirken und Ausschläge bedingen. Es wurde deshalb von der Brust nahe der Sagitallebene des Körpers abgeleitet. Es wurden etwa 470 Saitenschwankungen in der Minute bei dieser Art der Ableitung bei A-Flimmern festgestellt. Die Form der elektrographischen Ausschläge beim Vorhofflimmern ähnelt dem bei Vorhofflattern. Phasen verschiedenartigen Aussehens des Ekg., die gelegentlich beobachtet wurden, hingen nicht mit der Atmung zusammen. Verff. führen das Vorhofflimmern auf Kreisbahnbewegungen der Erregungswelle im Vorhof zurück und die Phasen verschiedenen Aussehens der Ekg. auf gelegentliche Veränderungen des Verlaufs der Kreisbahn.
Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Lewis, Th.: **Observations upon flutter and fibrillation. IX. Mitt. The nature of auricular fibrillation as it occurs in Patient.** (Heart 8, p. 193, 1921.)
Nach Verf. Ansicht kommt das Vorhofflimmern (Verf. hebt hervor, daß dies nicht notwendigerweise auch für das Kammerflimmern gelten muß) dadurch zustande, daß eine Erregungswelle unaufhörlich über den Vorhof kreist, wobei sich der Weg der Erregungswelle ändern kann. Der geschlängelte Weg dieser Welle ist dadurch bedingt, daß sie stellenweise auf refraktäre Muskulatur trifft. Die Refraktärphase ist beim reinen Flattern länger als bei unreinem Flattern und beim Flimmern. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

b) Gefäße.

Kornitzer, E.: **Über Gefäßveränderungen der Nieren bei Hydronephrose** (Wiener Ges. f. inn. Med. vom 4. 5. 1922. W. m. W. 1922, Nr. 21.
Bei Einsetzen der Harnstauung werden zunächst die das Nierenbecken umgreifenden Hauptäste der Art. renalis in die Länge gezerrt und abgeplattet. Bei weiter dauernder werden die interlobären Gefäße durch Fortpflanzung des im Nierenbecken herrschenden hydrostatischen Druckes einer seitlichen Kompression ausgesetzt. J. Neumann (Hamburg).

Braun, L.: **Einseitige Hydronephrose mit konsekutiver Herzhypertrophie.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 4. 5. 1922. Offizielles Protokoll in der W. m. W. 1922, Nr. 21.)
Jede Harnstauung bedingt Blutdrucksteigerung, und wenn sie lange genug bestehen bleibt, Herzhypertrophie. Das führende Moment der Druckerhöhung ist die rein mechanische Behinderung des Glomerulusdurchflusses.
J. Neumann (Hamburg).

Fuchs, E.: **Augensymptome bei Arteriosklerose.** (W. m. W. 1922, Nr. 16.)
Zusammenfassender Vortrag, gehalten vor der holländischen Aerztevereinigung, Sektion Rotterdam. J. Neumann (Hamburg).

Förster, E.: **Obturierender Thrombus im rechten Ast der Pulmonalis und isolierte Tricuspidalinsuffizienz.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 16. 3. 1922). Offizielles Protokoll in der W. m. W. 1922, Nr. 14).
Bei einem Fall, bei dem klinisch endocarditische Insuffizienz der Mitralklappe und Hypertonie festgestellt wurde, blieb trotz Besserung der Insuffizienz eine hochgradige gleichbleibende Cyanose des Gesichtes zurück.
Bei der Sektion fand sich ein Verschluß des rechten Astes der Art. pulmonalis durch einen mehrschichtigen, organisierten, kanalisierten Thrombus; außerdem bestand eine isolierte schwere alte endocarditische Veränderung an der Tricuspidalklappe, die Schlußunfähigkeit derselben bedingte.
Der Verschluß der Pulmonalis hat sich in diesem Falle nicht wie gewöhnlich plötzlich, sondern allmählich durch Anlagerung immer neuer Schichten an einen kleinen Embolus entwickelt. J. Neumann (Hamburg).

Spring, K. (Ges. f. inn. Med. und Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 16. 3. 1922. Offizielles Protokoll in der W. m. W. 1922, Nr. 14.) demonstriert ein Präparat einer **endocarditischen Pulmonalinsuffizienz,** die trotz der die Diagnose erschwerenden Kombination mit Mesaortitis und Atherom der Aorta intra vitam richtig diagnostiziert wurde. J. Neumann (Hamburg).

Addis, T. (San Franzisko): **Blood pressure and pulse rate levels. The levels under basal and daytime conditions.** (Arch. of internal medicine 29, 4.)

Früh morgens vor dem Aufstehen („basal“) und während des Tages zu beliebiger Zeit („daytime“) wurde bei zwei Gruppen von Menschen Blutdruck bestimmt und Puls untersucht. Es fanden sich bei den unter Tage untersuchten jedesmal Werte, die erheblich höher lagen wie bei den anderen gleich nach dem Erwachen Untersuchten, die für diese zu Grunde gelegt unweigerlich als abnorm angesprochen werden müßten. Die tägliche Arbeit spielt also bei der Beeinflussung dieser Zahlen eine erhebliche Rolle. Weitere Untersuchungen wurden bei Kranken mit leicht erregbarem Herzen gemacht. Es wurde nur eine geringe Erhöhung der Werte gegen die Gesunden gefunden. Eine dritte Gruppe umfaßt junge Leute von 21 bis 31 Jahren mit Erscheinungen einer Hypertension, mit Neurozirkulationsstörungen, mit eitrigen Infektionen und mit Nephritis. Sie alle hatten erhöhte Blutdruckwerte auch schon in den frühen Morgenstunden, ohne daß die Anstrengungen des Tages eine Rolle spielten. Bei den beiden untersuchten Nephritikern und dem einen Fall von Hypertension war auffallend das geringe Absinken des Blutdruckes während der Nacht im Vergleich zu den Tageswerten. Ein derartiges Symptom ist entschieden prognostisch von Wert, da die bei hohem Blutdruck auch des Nachts geleistete Mehrarbeit des Herzens erheblich ins Gewicht fällt.

Schelenz (Trebschen).

Boas, Ernst P. (New York): **The nature of the so-called „Capillary Puls“.** (Arch. of internal medicine 29, 6).

Der sogenannte Kappillarpuls bedeutet keine Pulsation der Kapillaren, er bedeutet vielmehr eine verstärkte Pulsation der kleinsten Arterien und vielleicht der Venen in den unter den Papillen liegenden Gefäßplexus. Man sollte daher den Namen Kapillarpuls abtun und lieber von „systolischem Röten der Haut“ sprechen. Schelenz (Trebschen).

IV. Methodik.

Liebesny und Schemenzky (Wien): **Die Funktionsprüfung des Herzens mittels der plethysmographischen Arbeitskurve.** (Wiener Arch. f. i. Med. 1922, IV, 1, 11.)

Kurze Wiedergabe der Hauptergebnisse von E. Webers plethysmographischen Studien, ihrer Anwendung auf die Herzerkrankungen durch E. Mayer. Methodik: Die Ergebnisse der Verf. decken sich zu einem überwiegenden Teile nicht mit denen Webers und seiner Schüler. Durch isolierte Muskelarbeit eines Fußes läßt sich weder bei Gesunden noch Kranken eine Gesetzmäßigkeit in der Veränderung des Armplethysmogrammes erkennen, sodaß ihre Verwendbarkeit als klinische Untersuchungsmethode abzulehnen sein dürfte, da psychische Faktoren, Bewegungen u. a. von Einfluß hierauf sind. Ihre Verwertbarkeit für die Feststellung der Labilität, Reizbarkeit und Empfindlichkeit der Vasomotoren dürfte dagegen bestehen.

Erich Thomas (Leipzig).

V. Therapie.

Jonnesco (Bukarest): **La resection du sympathique cervico-thoracique.** (Technique opératoire). (Presse méd. 30, 353, 1922).

Genaue Beschreibung der operativen Technik der Resektion des Halssympathikus, welche Verf. bei Basedow und Angina pectoris mit Erfolg angewandt hat. Jenny (Aarau).

Legrand: **Emploi de l'ouabaine en injections intramusculaires.** (Réun. méd.-chir. hôp. Lille 20. Febr. 1922, Ref. méd. 30, 200, 1922).

Empfehlung von intramuskulären Injektionen, fern von Nervenstämmen, des Ouabain, welches zur schmerzlosen Injektion mit einer kokainisierten Zuckerlösung verdünnt wird. Jenny (Aarau).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. Oktober 1922 Nr. 19

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis vierteljährlich Mk. 80.—.

Aus der Marburger Medizinischen Poliklinik (Prof. Eduard Müller).

Der jetzige Stand unserer Kenntnisse über die Glandula carotica.

Von
Paul Schmidt.

1. Anatomie
(mit historischen Bemerkungen).

Im Jahre 1743 erwähnt Taube, ein Schüler Hallers, erstmalig die Glandula carotica in seiner Dissertation „De vera nervi intercostalis origine" als ein kleines Gebilde im Teilungswinkel der Carotis communis und bezeichnet sie als Ganglion minutum. Die nächsten Angaben finden sich bei Berckelmann 1744, Haller 1766 und Neubauer 1777. Die erste nähere Beschreibung dieses Organes gibt Andersch 1777, der es wegen seiner engen Beziehungen zum Sympathicus für ein Ganglion desselben hielt und es wegen seiner Lage in der Carotisgabel als Ganglion intercaroticum bezeichnete. Auch Valentin 1833 und Mayer 1834, die die Beständigkeit dieses Organs beim Menschen nachwiesen und sein Vorkommen auch bei mehreren Tieren nachweisen konnten, hielten es für ein Ganglion des Sympathicus.

Diese Ansicht blieb bis zum Jahre 1862 bestehen, wo Luschka erstmalig eine genauere makroskopische und mikroskopische Untersuchung dieses Ganglions vornahm. Er untersuchte Hunderte von Leichen, jeder Altersstufe und beiderlei Geschlechts, auf das Vorkommen dieses Organes und konnte es jedesmal nachweisen, wenn auch bisweilen stark reduziert. Er beschreibt es als einen länglich runden Körper, der 5—7 mm lang, $2^1/_2$—4 mm breit und $1^1/_2$ mm dick sei. Häufig bestände es aus zwei ungleich großen Teilen, die nach unten zusammenfließen. Bisweilen sei die Masse des Organes in 4—5 rundliche Knötchen zerfallen und liege zumeist nicht innerhalb der Teilungsstelle von Carotis ext. und int., sondern mehr an der medialen Seite des oberen Endes der Carotis com. und ihrer Verzweigung, der Carotis ext. und int., sodaß es in seiner ganzen Größe und Gestalt nur von innen her in situ herauspräpariert werden

könne. Von dem umgebenden Fett- und Bindegewebe befreit, erscheine es je nach dem Füllungszustand der Kapillaren graurötlich bis bräunlichrot. Seine Konsistenz sei derber als ein gewöhnliches Ganglion und seine Substanz ließe sich nur sehr schwer mittels Nadeln zerzupfen.

Carotis int.
Glandula carotica
Ligamentum gland. caroticae
Carotis ext
Carotis ext.
Carotis com
25-jähriger Mann
40-jähriger Mann

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand er das Organ aus Blasen und Schläuchen zusammengesetzt, die zarte „Moleküle", nackte Kerne und Epithelzellen in verschiedener Form enthielten. Die Zellen seien regellos angeordnet, fänden sich nicht nur innerhalb der drüsigen Hohlgebilde, sondern auch vereinzelt oder in Gruppen frei in das Stroma des Organes oder zwischen jene Hohlgebilde eingestreut. Er fand ferner Reichtum an Gefäßen, Nervenfasern und Ganglienzellen und eine enge Beziehung zum Sympathicus. Er spricht daher von einem drüsenartigen, dem Halsteile des Sympathicus „adjungiertem" Organe und bezeichnet es erstmalig in der Literatur als Glandula carotica, welcher Name wohl auch heute noch als der gebräuchlichste zu betrachten ist. Indem er das Organ als Drüse bezeichnet, hat er aber eine besondere Art von Drüsen, die sogenannten Nervendrüsen, im Sinne. Hierunter verstand Luschka zellerfüllte Blasen und Schläuche, die in innigem Zusammenhang mit dem sympathischen Nervensystem stehen. Hierbei muß man berücksichtigen, daß die Bezeichnung „Drüse" damals noch ein recht vager Begriff war.

Während Luschka's makroskopische Beschreibung der Glandula carotica bis auf den heutigen Tag allgemein Gültigkeit behalten hat, wurde seine mikroskopische Beschreibung sehr bald von Arnold 1865 angefochten. Arnold schreibt: „Das Ganglion intercaroticum besteht aus 3—4 Körnern und diese sind aus vielen größeren und kleineren, komplizierteren und einfacheren Körpern zusammengesetzt, die infolge ihrer Beziehung zum Gefäßsystem als Gefäßbildungen und infolge der knäuelartigen Anordnung der letzteren als Glomeruli gedeutet werden müssen. Die Schlingen dieser sind aufgebaut aus einer homogenen Wand und aus einem wandständigen, das Lumen nicht erfüllenden Epithelbelag; sie enthalten im normalen Zustande Blut." Er hielt Luschka's Drüsenschläuche für Gefäße, deren Wand von einer mehrschichtigen Epithellage gebildet werde, deren Dicke von den größeren zu den kleineren Gefäßen zunehme. Wegen der glomerulusartigen Gefäßanordnung bezeichnet er das Organ als Glomeruli arteriosi intercarotici. Nervenfasern und Ganglienzellen fand er auch, betonte aber vor allem den Gefäßreichtum und deren glomerulusartige Anordnung.

In den nun folgenden Jahren entspinnt sich in der Literatur ein Kampf zwischen den Ansichten Luschka's und Arnold's. Luschka's Schüler betonten vor allem die epitheliale drüsenartige Natur des Organes, Arnold's Schüler einzig und allein den Gefäßreichtum und deren glomerulusartige Anordnung. So nimmt es denn nicht Wunder, daß es auf beiden Parteien auch zu sicheren Fehldeutungen kam. Heppner, ein Schüler Luschka's, ging so weit, daß er behauptete (1869), die Glandula carotica habe große Aehnlichkeit mit der jugendlichen Schilddrüse und sie daher für einen Bestandteil derselben erklärte. Die Schüler Arnold's, darunter Pförtner 1869, vergaßen schließlich, daß s. Zt. von Arnold auch Nervenfasern und Ganglienzellen in der Carotisdrüse gefunden worden waren.

Als nun 1881 Stieda auf Grund eingehender Versuche die Behauptung aufstellte, daß sich die Glandula carotica aus dem Epithel einer Kiemenspalte entwickle — ein Befund, der auch von anderen Autoren bestätigt wurde, — schien die epitheliale Abstammung der Luschka'schen Drüsenzellen erwiesen. Als aber Jakoby und andere Autoren nachweisen konnten, daß das von Stieda als Anlage der Carotisdrüse gedeutete Epithelderivat nicht zur Glandula carotica, sondern zum äußeren Epithelkörperchen wird, und Kastschenko 1887, Marchand 1891 und Paltauf 1892 nachwiesen, daß die Glandula carotica adventitiellen Ursprungs sei, kam die Ansicht Arnold's wieder mehr zur Geltung.

Über den feineren Bau der Glandula carotica geben uns aber erst die Arbeiten Marchand's, Paltauf's, Schaper's und Stilling's näheren Aufschluß. Diese Autoren schließen sich weder der Ansicht Luschka's noch der Arnold's an, sondern sie geben unabhängig von letzteren beiden eine Beschreibung der Glandula carotica. Bei ihnen handelt es sich nicht darum, ob das Organ aus Drüsenschläuchen oder Glomeruli bestehe, sondern darum, welcher Art und Herkunft die um die Gefäße liegenden protoplasmareichen und epithelähnlichen Zellen sind.

Nach Marchand stellt die Carotisdrüse ein Geflecht kleiner Gefäße dar, deren Wandzellen in innigster Verbindung mit den die Gefäße umgebenden epithelähnlichen Zellhaufen stünden. Wegen dieser engen Beziehung zu den Gefäßwandzellen und auf Grund seiner entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten bezeichnet Marchand diese epithelähnlichen Zellen als Gefäßbildungszellen. Die Drüse selbst sieht er wegen der eigentümlichen Wucherung der Gefäßbildungszellen und ihrer Umwandlung in regellose und zwecklose Zellhaufen als ein rudimentäres Organ an und bezeichnet sie als Nodulus caroticus.

Paltauf, der ebenso wie Marchand Gelegenheit hatte, einige Tumoren der Glandula carotica zu untersuchen, beschreibt sie folgendermaßen: „. . .Die Gefäßschlingen in den einzelnen, die Körner zusammensetzenden Körpern — einem Glomerulus etwa entsprechend — sind von einem retikulierten, feine Hohlräume bildenden Gewebe umgeben, in welchem protoplasmareiche Zellen, teils als Belegzellen der Gefäßschlingen, teils der Hohlräume sich finden . . ." „Diese zelligen Elemente sind wohl als analog aufzufassen den äußeren Gefäßwandzellen, sogenannten Perithelien Eberth's . . ."

Im Gegensatz zu Marchand und Paltauf bezeichnet Schaper die für die Glandula carotica typischen Zellen nicht als Gefäßwandzellen,

trotz ihrer innigen Beziehung zu den Kapillargefäßen, da alle Gefäße, auch die kleinsten, die ihnen zukommenden typischen Wandelelemente besäßen. Die typischen Zellen lägen in größeren Gruppen in einem bindegewebigen Retikulum und zu den Kapillaren ständen sie in engster Beziehung, indem erstere von den letzteren unmittelbar und meist allseitig umlagert würden. Die Zellen selbst seien von epithelialem Aussehen, beträchtlicher Größe und rundlicher oder polyedrischer Gestalt. Die Zellen lägen dort, wo sie nicht durch Bindegewebe voneinander getrennt sind, mit ihren nackten Protoplasmaleibern unmittelbar aneinander. Bei Fixierung des Organes erwiesen sich die Zellen als sehr hinfällig, ihr bestes Fixierungsmittel seien Kaliumbichromatlösungen.

Auch Stilling vertrat die Ansicht, daß die typischen Zellen trotz ihres engen Zusammenhanges mit den Gefäßen vielleicht doch anderen Ursprunges und unabhängig von den Gefäßen seien. Stilling fand erstmalig neben den typischen Zellen auch solche, die sich mit Kaliumbichromat braun färbten, die sogenannten chromaffinen Zellen. Da solche Zellen bereits von Henle in der Nebennierenmarksubstanz nachgewiesen worden waren, glaubte er hierin ein Analogon der Carotisdrüse zur Nebenniere gefunden zu haben. Er trennt die chromaffinen Zellen scharf von den bisher bekannten spezifischen Zellen der Carotisdrüse. Wegen Mangel an frischem Material konnte er die chromaffinen Zellen jedoch nur an einigen Säugetieren nachweisen, nicht aber beim Menschen. Außer in der Carotisdrüse fand er noch chromaffine Zellen im Grenzstrang des Sympathicus und einigen Ganglien desselben, den sogenannten Paraganglien Kohn's.

Wollen wir jetzt einmal das Ergebnis der bisherigen Forschungen kurz zusammenfassen, so können wir uns recht gut der Worte Stöhr's in seinem Lehrbuche der Histologie aus dem Jahre 1898 bedienen. „Das Glomus caroticum ist keine Drüse, sondern besteht im Wesentlichen aus Blutgefäßen. Die aus der Teilung der einzelnen zuführenden Arterien hervorgegangenen Kapillaren sind sehr ungleich weit und von zahlreichen, den Plasmazellen ähnlichen Bindegewebszellen umgeben, die zu rundlichen Gruppen, sogenannten Sekundärknötchen vereint sind. Die mehrfachen Venen sammeln sich in der Peripherie der Carotisdrüse, die außerdem fibrilläres Bindegewebe, einzelne Ganglienzellen und ansehnliche Mengen markhaltiger und markloser Nervenfasern enthält." Noch etwas bessere Auskunft über die bisherigen Ergebnisse gibt uns 1900 Kohn in seiner Arbeit über die Glandula carotica. „Die Carotisdrüse ist kein branchiogenes, kein drüsiges, kein epitheliales Organ. Das Wesen des Organes und seiner Elemente bleibt unklar. Unverkennbar tritt jedoch gerade in den neuesten Arbeiten das Bestreben hervor, die typischen Zellen nicht mehr in strikte Beziehung zur Gefäßwand zu bringen, ihnen vielmehr eine größere Selbständigkeit einzuräumen."

Da auch alle Arbeiten in den 90er Jahren noch keine einheitliche Auffassung über den Bau der Glandula carotica hatten bringen können, macht es sich Kohn 1900 zur Aufgabe, hier Klarheit zu schaffen. Was die makroskopische Anatomie der Glandula carotica betrifft, so fand er beim Menschen die von Luschka gemachten Angaben voll und ganz bestätigt. Zur genaueren mikroskopischen Untersuchung verwandte er Organe von Menschen und den verschiedensten Säugetieren. Er konnte hierbei

vier verschiedene Typen von Carotisdrüsen aufstellen, die durch ihren Gehalt an Zwischengewebe bedingt waren. Bei manchen Tieren fand er in den Organen so gut wie kein Zwischengewebe, bei anderen etwas, bei einem 3. Typ etwas mehr und endlich bei dem letzten Typ derartig viel Zwischengewebe, daß man von einem einheitlichen Organ kaum noch sprechen konnte. Die Carotisdrüse des Menschen reihte er unter den 3. Typ ein, der schon durch reichliches Zwischengewebe charakterisiert sei. Auf diese Weise resultierten beim Menschen nur noch Körner spezifischen Gewebes, die aber noch deutlich zu einem einheitlichen Organ zusammengefaßt seien. So entstehe eine Art Traubenbildung der Glandula carotica, durch die auch die Gefäßverteilung bedingt sei. Zu jedem Körnchen spezifischen Gewebes ziehen Blutgefäße, die sich in ein dichtes, engmaschiges Netz weiter Kapillaren auflösen. Die Kapillaren gehen in weite venöse Gefäße über, die in benachbarte Venen münden. Diese verschiedenen einzelnen Kapillarsysteme, bedingt durch die verschiedenen Körnchen spezifischen Gewebes, waren es wohl, die Arnold veranlaßten, die Gefäßanordnung als glomerulusartig anzusehen. Irgend eine Besonderheit in der Gefäßverteilung und Gefäßanordnung, wie sie immer von Arnold, Schaper und anderen Autoren betont wurde, konnte Kohn nicht feststellen. Die Nerven, Ganglienzellen einschließend, dringen an verschiedenen Stellen in das Organ ein und lösen sich im Innern bis zur feinsten Verteilung auf. Zwischen der Carotis ext. und int. bilden die Nerven ein sehr reiches, mit einzelnen kleinen Ganglien versehenes Nervengeflecht — Plexus intercaroticus —, welches nach Luschka ein Geflecht von Fäden des N. laryngeus superior, glossopharyngeus und von einer wechselnden Anzahl von Zweigen aus dem Ganglion cervicale supremum darstellt. Doch die Beteiligung der Nerven sei keine konstante. Nach Svitzer ließen sich folgende Nervenquellen für die Glandula carotica zusammenstellen: „Zweige von Ganglion cervicale supremum, von den Nervi molles Halleri, vom Stamme des N. vagus und dem ramus pharyngeus nervi vagi, vom N. glossopharyngeus, vom ramus laryngeus superior nervi vagi, vom N. hypoglossus, vom Sympathicus ober- und unterhalb des Ganglion cervicale supremum." Elastische Fasern fand Kohn nur soviele, wie im normalen Bindegewebe und Gefäßen vorhanden sind.

Die typischen Zellen des Organes treten ganz unregelmäßig auf, bald einzeln, bald in Gruppen oder Reihen. Es sei nicht möglich, in der Art ihrer Anordnung irgend eine Regel zu finden. Dieses Fehlen jeglicher gesetzmäßiger Gruppierung sei ein Beweis, daß es sich nicht um Epithelgewebe handeln könne, wie es Luschka und seine Schüler annahmen. Auch ihre Anordnung sei ganz regellos. Diese für die Glandula carotica typischen Zellen seien nach Herkunft, Art und Anordnung ganz eigenartig, für die ein besonders Paradigma erst noch aufgestellt werden müsse. Wegen ihres eigentümlichen Verhaltens gegenüber Chromsalzlösungen bezeichnet sie Kohn als chromaffine Zellen. Denn nach Behandlung mit den üblichen Fixierungsflüssigkeiten wie Formol, Alkohol, Sublimat-Pikrinsäure und anderen fand er, was auch schon Stilling berichtet, stets den Zellinhalt größtenteils extrahiert, während mit chromsauren Salzen alle Zellen fixiert und ein Teil von ihnen durch das Chrom gelb bis braun gefärbt würden. Diese Chromreaktion erzielte er am

deutlichsten bei Katzen und Kaninchen, dagegen beim Menschen nicht immer und dann nur sehr schwach. Aus seinen eingehenden Versuchen fand er, daß diese Chromreaktion überhaupt nur an lebenswarm fixierten Organen zu finden war. Als Minimum der Zeit für diese Reaktion nach dem Tode fand er 36 Stunden, während nach Stilling nur 12 Stunden verstrichen sein durften. War eine Fixierung mit anderen Flüssigkeiten vorausgegangen, so gaben die Zellen diese Reaktion nicht mehr. Am besten lassen sich nach Kohn die chromaffinen Zellen auffinden, wenn sie mit 3,5 Proz. Kaliumbichromatlösung fixiert worden sind. Sehr gut gelinge diese Reaktion auch mit einer Kaliumbichromat-Formollösung (90 ccm der 3,5 Proz. wässerigen Kaliumbichromatlösung und 10 ccm des 40 Proz. Formols), ferner mit der Zenker'schen Lösung ohne Glaubersalz und 3,5 Proz. Kaliumbichromatlösung zu gleichen Teilen. Brauchbar sei auch ein dem Zenker'schen ähnliches Gemisch aus 3,5 gr Kaliumbichromat, 1 gr Sublimat, 100 ccm Wasser und 5 ccm Eisessig und noch einigen anderen Gemischen, sofern sie chromsaure Salze enthielten.

Während Stilling die chromaffinen Zellen scharf von den anderen typischen Zellen trennte, setzt Kohn die die Chromreaktion nicht gebenden Zellen den die Reaktion gebenden völlig gleich wegen ihres sonstigen gleichen morphologischen Verhaltens und bezeichnet sie alle als chromaffin. Die Zellen selbst beschreibt Kohn folgendermaßen: „Die Zellen sind von verschiedener, im allgemeinen ansehnlicher Größe. Ihre Form ist mannigfach, prismatisch, zylindrisch, häufiger auch platt. Eine gewisse Ähnlichkeit mit Epithelzellen läßt sich nicht in Abrede stellen. Der Zelleib ist fein und gleichmäßig granuliert. Der Kern ist groß, gekörnt, mit sehr deutlicher Kernmembran und einem Kernkörperchen. In der Regel ist er in der Einzahl vorhanden, es kommen aber auch zweikernige Zellen vor." Einzelne Zellen seien ziemlich groß, sodaß sie infolge ihres feinkörnigen Protoplasmas leicht mit Ganglienzellen verwechselt werden könnten.

In den einzelnen Körnern lösen sich die Gefäße in ein dichtes Netz von Kapillaren auf, die auch in die einzelnen Zellballen eindringen und in nahen Kontakt mit den Zellen treten. Aber eine besondere Beziehung der Zellen zu den Gefäßen, wie sie vor allem von Marchand und Paltauf betont wurde, konnte Kohn nicht feststellen.

Anders verhalten sich nach Kohn die Nerven, die in innigster Beziehung zu den chromaffinen Zellen stehen sollen. Überwiegend handelt es sich um marklose Nervenfasern, markhaltige finden sich nur in geringer Zahl. Kohn fand nun bei seinen Untersuchungen, daß Gruppen von chromaffinen Zellen ganz ähnlich wie Nervenzellen in den Verlauf der Nerven eingeschaltet waren. Er konnte auf Nervenquerschnitten sehen, wie typische Carotisdrüsenzellen in den Nerven eingelagert waren. Außer den chromaffinen Zellen sah er auch Ganglienzellen eingelagert, stellenweise sogar beide zugleich. Außer in der Carotisdrüse und deren unmittelbarer Umgebung fand Kohn auch in dem Ganglion cervicale supremum typische Carotisdrüsenzellen nach Art von Ganglienzellen eingelagert. Wenn auch die chromaffinen Zellen in einem sehr innigen Verhältnis zu den Nerven stehen, so ist diese Verbindung nach Kohn doch nicht so intim wie zwischen Nervenfaser und Ganglienzelle. Aus dem Vorkommen der Carotisdrüsenzellen in sympathischen Nerven und Ganglien und aus dem Nervenreichtum der Carotisdrüse schloß Kohn, daß die Glandula

carotica ähnlich wie ein Ganglion in innigster Beziehung zum Nervensystem stehen müsse. Wegen dieser „genetischen, geweblichen und örtlichen Verknüpfung" mit den Ganglien schlägt Kohn für die Glandula carotica die Bezeichnung Paraganglion intercaroticum vor.

Auf Grund dieser seiner Befunde, enge Beziehung zum sympathischen Nervensystem und Chromaffinität der typischen Zellen, setzt Kohn das Gewebe der Glandula carotica dem des Markes der Nebenniere und verschiedener Ganglien des Sympathicus gleich und reiht die Carotisdrüse mit in das chromaffine System ein. Vor allem wurde er hierzu bestimmt durch die Ergebnisse seiner entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen der Glandula carotica und des ganzen chromaffinen Systems. Wegen der Gleichartigkeit aller dieser Gebilde und ihrer engen Beziehung zum sympathischen Nervensystem, die diese Gebilde beinahe als echte Ganglien des Sympathicus erscheinen läßt, schlägt Kohn als Bezeichnung für sie alle den Namen Para-Ganglien vor.

Diese den Arbeiten Kohn's entnommene anatomische Beschreibung der Glandula carotica können wir wohl als das vorläufige Endresultat aller Untersuchungen über dieses Organ betrachten; denn außer geringfügigen Abweichungen anderer Autoren sind heute Kohn's Befunde allgemein anerkannt worden. Die Zahl der Autoren, die nach ihm dieses Organ noch eingehend über seinen anatomischen Bau studiert haben, ist nur sehr gering und soll im folgenden noch kurz behandelt werden.

Kose, der 1903 über seine eingehenden Arbeiten über die Carotisdrüsen bei Vögeln berichtet, bestätigt Kohn's Befunde voll und ganz.

Als nächster stellte Mönckeberg gelegentlich der Untersuchung von Tumoren der Carotisdrüse eingehende histologische Untersuchungen über dieses Organ an und erblickte im Gegensatz zu Kohn in der nahen Lagebeziehung der spezifischen Zellen zu den Kapillaren und in deren Weite eine Sonderheit der Vaskularisation der Glandula carotica. Auf diese Sonderheit der Vaskularisation war auch schon von Marchand, Paltauf und besonders von Schaper hingewiesen worden, so daß Kohn sich später genötigt sah, seinen Standpunkt — die Vaskularisation biete keine Sonderheit im Vergleich zu anderen Organen — zu ändern. Nach brieflicher Auseinandersetzung mit Schaper nähert sich Kohn etwas dessen Standpunkt und erkennt eine gewisse Sonderstellung bezüglich der Anordnung der Elemente für die Glandula carotica an. Während Kohn alle typischen Zellen auf Grund ihres gleichen morphologischen Verhaltens vollständig gleichstellt, erblickt Mönckeberg, wie es auch schon Stilling getan hatte, in ihrem verschiedenen chemischen Verhalten gegenüber Chromsalzlösungen einen Unterschied und erkennt die Identität sämtlicher Zellen der Carotisdrüse nicht an. In allen anderen Punkten stimmt er mit Kohn überein.

Auch Chiari gibt gelegentlich der Untersuchung eines Tumors der Glandula carotica eine kurze histologische Beschreibung dieses Organes, weist dabei wieder auf die engen Beziehungen der epithelähnlichen Zellen zu den Kapillaren hin, erkennt aber im Übrigen die Befunde Kohn's an.

Pende, Vassale und Massaglia stellten physiologische Untersuchungen an der Glandula carotica an und prüften dabei die Chromreaktion der typischen Zellen. Während Pende und Massaglia noch eine schwache Reaktion der Zellen erhielten, konnte Vassale weder die

Chromreaktion noch die Vulpian'sche Reaktion bekommen. Letztere besteht in einer Grünfärbung der chromaffinen Zellen nach Behandlung mit Eisensalzen und wurde von Kohn und Vulpian entdeckt. Hierauf hatte ja auch schon Kohn hingewiesen, daß er nur selten und dann meist nur sehr schwache Chromreaktion an der Glandula carotica erzielte, während das chromaffine Gewebe der Nebenniere und anderer Paraganglien des Sympathicus stets eine sehr deutliche Reaktion ergaben. Trotzdem hält sich Kohn für berechtigt, alle diese Zellen auf eine Stufe zu stellen, da er ja auch in der Nebenniere immer neben deutlich gelb bis braun gefärbten Zellen auch solche fand, die sich nicht oder nur ganz schwach färbten. Desgleichen fand er bei denselben Tieren manchmal gute Chromreaktion und manchmal nur sehr schwache oder gar keine.

Ungeklärt ist noch die Frage, ob beim Menschen die Carotisdrüse im Alter atrophiert oder nicht. Luschka konnte die Carotisdrüse an Leichen jeder Altersstufe nachweisen, wenn auch bisweilen sehr reduziert. Ob sich diese Reduktion nur an Leichen der höheren Altersstufe fand oder auch jüngere Altersstufen betraf, gibt er leider nicht an; desgleichen gibt er nicht an, welche Gewebselemente diese Reduktion betraf.

Schaper untersuchte die Carotisdrüsen der verschiedenen Altersstufen genauer und konnte beim Menschen bis zum 23. Lebensjahre eine Zunahme der zelligen Elemente konstatieren, von da ab aber eine Abnahme derselben und eine Vermehrung des Bindegewebes und der Blutgefäße. Dagegen konnte er an Tieren keine Abnahme der zelligen Elemente im Alter feststellen.

Kohn untersuchte Katzen und Kaninchen verschiedenen Alters und fand die Carotisdrüse stets an typischer Stelle ohne Zeichen von Rückbildung. Auf Grund dieser Befunde lehnt er auch eine Rückbildung der Drüse beim Menschen ab. Allerdings bildeten Carotisdrüse und alle Paraganglien bei dem Embryo viel größere Organe als beim Erwachsenen, doch sei dieser Größenunterschied nur relativ, denn alle Paraganglien zeigten auch nach der Geburt ein fortschreitendes Wachstum und von einer Atrophie sei nichts festzustellen.

Nach Poll soll das ganze phaeochrome System und somit auch die Carotisdrüse im Alter eine Rückbildung erleiden, da Zuckerkandl, Bonamour und Pinatelle festgestellt hätten, daß Phaeochromkörperchen, die man bei jungen Kindern z. B. am Abgange der A. mesenterica inf. an der Bauchaorta regelmäßig antreffe, bei Erwachsenen stets fehlten.

Nach Wiesel dagegen sollen die phaeochromen Einlagerungen der sympathischen Ganglien bis ins Greisenalter erhalten bleiben; eine Rückbildung des chromaffinen Systems lehnt er damit ab.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Werkgartner, Heinrich (Demonstration der Vereinigung der Pathologischen Anatomen in Wien; Sitzung vom 30. 1. 1922. Ref. in der W. kl. W. 1922, Nr. 12.)

Plötzlicher Tod bei einem angeblich gesunden Manne.

Autoptisch Blutungen in den Herzbeutel, bedingt durch eine Erweichung des Herzmuskels infolge Thrombose der verkalkten Herzschlagader.

J. Neumann (Hamburg).

Werkgartner, Heinrich (Vereinigung der Pathologischen Anatomen in Wien; Sitzung vom 19. 12. 1921. Ref. in der W. kl. W. 1922, Nr. 8) demonstriert das Herz eines plötzlich verstorbenen 4 Monate alten Kindes. **Vollständiger Verschluß des Pulmonalostiums durch die wahrscheinlich infolge fötaler Endocarditis** miteinander verwachsenen Semilunarklappen.

Hochgradige Enge des rechten Ventrikels. Offenes Foramen ovale. Offener Ductus Botalli. Nur 2 Semilunarklappen an der Aorta mit Ursprung der beiden Coronararterien aus der gemeinsamen linken und vorderen Klappentasche.

J. Neumann (Hamburg).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Kahler, H.: **Befunde von Blutdruckdifferenzen zwischen beiden Seiten bei cerebraler Hemiplegie.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien. Sitzung v. 26. 1. 1922. Offizielles Protokoll in der W. m. W. 1922, Nr. 8, und W. kl. W. 1922, Nr. 10).

Bei schlaffer Lähmung ist der Blutdruck auf der gelähmten Seite höher, wenn Kontrakturen bestehen ist er niedriger als auf der gesunden Seite. Die bei experimenteller Reizung des Vasomotorenzentrums (nach Lumbalpunktion oder Coffeininjektion) auftretende Blutdrucksteigerung bleibt auf der gelähmten Seite aus, wenn der Herd in der Gegend der Stammganglien zu suchen ist, weil das dort befindliche Vasomotorenzentrum mitgeschädigt wurde. Bei pontinen Herden bleibt diese Blutdrucksteigerung wegen Laesion beider dort knapp nebeneinander liegender Gefäßbahnen beiderseits aus. Diese Befunde können unter Umständen für die topische Diagnose von Belang sein.

J. Neumann (Hamburg).

Burton-Opitz: **The motor activity of the venae cavae.** (Journ. Am. med. Ass. 78, 705, 1922.)

Die Frage, ob für das Entstehen peripheren Widerstandes eine aktive Veränderung in der Größe des venösen Blut-Bettes erforderlich ist, hat schon oft Besprechung gefunden. Es wird in letzter Zeit wohl angenommen, daß die Wände großer und kleiner Venen sich verändern, nicht nur durch den venösen Druck, sondern auch auf aktive Weise durch motorische Einflüsse. Autor untersuchte nun, ob die Venae cavae einen motorischen Mechanismus besitzen. Connet (Am. J. phys. 54, 96, 1921) stellte Versuche an mit Hunden, bei denen die Vagi durchschnitten waren, und mit dezerebrierten Katzen; hierdurch verhinderte er, daß das Herz anfing langsamer zu klopfen, was Stauung in den Venae cavae und Erhöhung des Druckes zur Folge haben würde. Nach Injektion von Adrenalin konstatierte er sowohl Erhöhung des arteriellen als des venösen Druckes. Connet folgerte, daß die Erhöhung des venösen Druckes zu einem großen Teile einem nervösem Faktor zuzuschreiben ist, welcher in den Venae cavae und nicht im Zentralnervensystem seinen Sitz hat.

Autor bemerkt indessen, daß man nicht die Herzfrequenz gleich halten muß, sondern die Menge Blut, welche in der Zeiteinheit befördert wird, und daß man erst wenn diese gleich bleibt, schließen darf, daß die Erhöhung des Druckes in der Vena cava nicht einer Stauung zuzuschreiben ist.

Er brachte einen Strommesser in der Vena caca inferior dicht bei der rechten Vorkammer an; ferner wurde der Druck in der Carotis und den Venae cavae gemessen; es wurden verschiedene Mengen Adrenalin eingespritzt (z. B. 2 ccm Lösung von 1:10000). Die Vagi waren durchschnitten. Nach der Injektion beobachtete er Erhöhung des arteriellen Druckes, danach folgte Abnahme der Herzfrequenz, und zwar sank diese am tiefsten wenn der arterielle Druck am höchsten war; dann aber wurde eine deutliche Verminderung des Sekunden-Volumens des venösen Stromes wahrgenommen; diese Abnahme hielt während der ganzen Periode hohen arteriellen Blutdruckes an. Der venöse Druck stieg von 1,5 mm Hg bis auf höchstens 2,2 mm Hg.

Autor meint, daß der erhöhte venöse Druck nicht lokalen Ursprunges, sondern eine Folge venöser Stauung ist. van Wely (Haag).

Pozzi und Clerc: **Die Wirkung des Chinins auf Herz- und Gefäßsystem.** Experimentaluntersuchungen. (Le malattie di Cuore 1921, 4.)

Das Chinin setzt das Leitungsvermögen des Herzens herunter und verlängert die Dauer der refractären Periode. Chinin kann experimentell erzeugtes Flimmern beseitigen.

Gamna (Turin), übersetzt von Lewinsohn (Mannheim).

Rossi, Alessandre: **Über die Wirkung des Chinins auf den Hemmungsapparat des Herzens.** (Le Malattie del cuore Roma, Januar 1922).

Chinin, in den Kreislauf injiciert, unterdrückt die dyspnoische Erregung des bulbären Vaguscentrum bis zum Atmungsstillstand. Dieser Effekt beruht auf einer lähmenden Wirkung des Alcaloids auf den Kern dieses Nerven.

Gamna (Turin), übersetzt von Lewinsohn (Mannheim).

Gillessen, P. (Köln a. Rh.): **Zur Analyse der Herzschlagzahl infolge von Temparatursteigerung.** (Pfl. Arch. **199**, 1922, 298).

Bei Erwärmen eines Kaninchen durch Applikation von Wärme auf die Haut kommt es primär zu einer wenige Sekunden dauernden, oft hochgradigen Pulsverlangsamung, sekundär zu einer Pulsbeschleunigung. Diese Pulsverlangsamung ist durch eine reflektorische Vaguserregung durch den sensiblen Hautreiz bedingt.

Bei direkter Erwärmung des in den rechten Vorhof einströmenden Blutes durch Erwärmen einer in den Kreislauf eingeschalteten Glaskanüle, die eine Carotis mit einer Vena jugularis verband (A-V-Kanüle, kam es

1. zu einer primären Pulsbeschleunigung, die wenige Sekunden andauerte,
2 zu einer Pulsverlangsamung, die etwa 10 — 30 Sekunden anhielt und nie so hochgradig war, daß die ursprüngliche Herzfrequenz unterschritten wurde,
3. zu einer sekundären Pulsbeschleunigung, die solange anhielt, als die Erwärmung fortgesetzt wurde.

Bei Ausschaltung des Vagus (Atropininjektion oder Durchschneidung) tritt in beiden Fällen der Wärmeapplikation (Erwärmen der Haut oder der A-V-Kanüle) die Verlangsamung nicht auf.

Das Erwärmen des zum Hirn strömenden Blutes mittels Erwärmung einer in den Verlauf der Carotis eingeschalteten U-förmigen Kanüle (Car.-Kanüle) innerhalb solcher Grenzen, daß die Temperatur des Gesamttieres noch nicht beeinflußt wird, rief in den Versuchen keine merkliche Pulsverlangsamung hervor.

Die nach der primären Beschleunigung auftretende Verlangsamung beim Erwärmen der A-V-Kanüle ist demnach ebenfalls als reflektorische Vaguserregung aufzufassen.

Die primäre Beschleunigung tritt ebenso rasch ein und erreicht die gleichen Frequenzen bei erhaltenen wie bei ausgeschalteten Nn. vagis, dürfte deshalb vermutlich eine Folge direkter Beeinflussung der Reizbildungsstellen im Herzen durch die Temperatursteigerung sein. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Hachenberg, A. (Köln a. Rh.): **Über die Wirkung der Abkühlung des Warmblütlers auf die Herzschlagzahl.** (Pfl. Arch. **199**, 1922, 308).

Kühlt ein Kaninchen bis zu einer Temperatur von ca. 37,5 ab, so tritt, unabhängig von der Art der Abkühlung, eine Pulsfrequenzsteigerung auf, die erst bei weiterer Abkühlung von einer allmählich zunehmenden konstanten Pulsverlangsamung gefolgt ist.

Durchschneidet man bei einem Kaninchen, dessen Temperatur unter ca. 37,5° gesunken ist, die N. vagi, so erhält man dadurch keine deutliche Pulsbeschleunigung.

Durchschneidet man beide Vagi vor Beginn der Abkühlung des Tieres, so kommt es bei diesem zu keiner Pulsbeschleunigung durch Abkühlung.

Hieraus geht hervor, daß diese Pulsbeschleunigung beim Sinken der Körpertemperatur der Kaninchen unter ca. 37,5° hauptsächlich durch die Abhanme des Vagustonus bedingt sein dürfte.

Die sekundäre Pulsverlangsamung bei weiterer Abkühlung des Tieres ist nicht durch zentrale Vaguserregung, sondern vermutlich durch eine direkte Beeinflussung der Herzreizbildungsstellen bedingt. Die Pulszahl ändert sich nicht, wenn man zu dieser Zeit die N. vagi durchschneidet.

Kühlt man mit Hilfe einer die Carotis und Jugularvene verbindenden Glaskanüle das ins Herz strömende Blut des Kaninchens durch längere Zeit ab, so kommt es bei erhaltenen Vagis primär zu einer Pulsverlangsamung (durch Einwirkung der Kälte auf die Reizbildungsstellen), sekundär nach ca. 30° zu einer Pulsbeschleunigung (durch Abnahme des Vagustonus) und schließlich zu einer andauernden Verlangsamung (durch fortgesetzte Kälteeinwirkung auf die Reizbildungsstellen). Wird derselbe Versuch nach Vagusausschaltung gemacht, so ist nur eine andauernde Pulsverlangsamung festzustellen.

Die Erregbarkeit des Herzvagus nimmt erst unterhalb ca. 24° deutlich ab.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Luckhardt, A. B. und Carlson, A. J.: **Studies on the visceral sensory nervous System, VIII. On the presence of vasomotor fibers in the vagus nerve to the pulmonary vessels of the amphibian and the reptilian Lungs.** (Studien über das Eingeweidenervensystem. VIII. Über die Anwesenheit von vasomotorischen Fasern im Vagus für die Gefäße der Amphibien- und Reptilienlunge.) (Amer. journ. of Physiol. **56**, p. 72, 1921.)

Versuche am Frosch ergaben: Durchscheidung des Vago-Sympathikus führt zu einer Erweiterung der Arterien der gleichseitigen Lunge und zu einer Steigerung des intra-pulmonalen Druckes. Da bei bloßer Sympathikusdurchschneidung vom Verf. keine Wirkung auf den Gefäßtonus beobachtet wurde, nimmt er an, daß der Vagus die Lungengefäße tonisch im Sinne der Verengerung beeinflußt. Reizung des peripheren Vagosympathikus führt zur Zusammenziehung der Lungenarterien. Diese Phänomen kann auch an der künstlich durchströmten Lunge, oder nach Herausschneiden des Herzens, nach Curare oder Nikotin beobachtet werden, und ist somit nicht etwa durch eine gleichzeitige Aenderung der Herztätigkeit bedingt, und auch unabhängig von der Tätigkeit des kontraktilen Lungengewebes. An der mit einer Mischung von Ringerlösung und Froschblut durchströmten Lunge rufen minimale Adrenalindosen eine Gefäßerweiterung, höhere eine Gefäßverengerung hervor. Histamin und Pituitrin rufen eine Gefäßverengerung an der Lunge hervor. Atropin hebt die Wirkung des Vagus auf die Lungengefäße auf. Eine reflektorische Verengerung der Lungenarterien konnte durch Reizung des gegenseitigen zentralen Vagus oder des n. brachialis erzielt werden. Die gleichen Versuchsergebnisse haben Verfasser auch bei der Schildkröte erhalten.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Thoma, R. (Heidelberg): **Die mittlere Durchflußmenge der Arterien des Menschen als Funktion des Gefäßradius.** II. Mitt. (Pflüger's Arch. **194**, p. 385, 1922.)

Auf diese in Fortsetzung früherer Untersuchungen ausgeführte Arbeit sei nur verwiesen, da sie sich ihres zum großen Teil mathematischen Inhalts wegen für ein kurzes Referat nicht eignet. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Struck, H. (Heidelberg): **Studien zur unspezifischen Reiztherapie. IV. Nachweis der atropinähnlichen Wirkung des Menschenblutes.** (Arch. f. exp. Path. und Pharm. **93**, p. 140, 1922.)

Verf. prüfte den Befund von Kerstes und Zonde nach, daß das durch Muskarin stillgestellte isolierte Froschherz durch Zusatz von Kaninchen- oder Menschenserum ähnlich wie durch Atropin beeinflußt wird. Diese atropinähnliche Wirkung kommt den alkohollöslichen Bestandteilen des Serums zu. Der Alkoholextrakt frisch entnommen und sogleich mit Alkohol versetzten Blutes erwies sich nicht atropinartig wirksam bei gesunden und bei 6 untersuchten kranken Menschen. Bei frischen Infektionskrankheiten, bei Carcinom und bei Graviden erwies er sich wirksam. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Hagen (Bonn): **Kapillaruntersuchungen.** (Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde, 13. 3. 22 ref. Med. Kl. **18**, 614, 1922.)

Mikroskopische Untersuchungen und Prüfung der Reaktionsfähigkeit der Kapillaren haben ergeben: 1. Tagesschwankungen (größte Enge 3 Uhr nachts, größte Weite 6 Uhr abends), 2. Monatsschwankungen bei der Frau, 3. Jahres-

schwankungen mit Spasmen im Winter und Abfall im Frühjahr. — Es wurden 2 Typen von Asthenikern festgestellt, solche mit geschlängelten Kapillaren und stark irritativen Reflexerythemen und solche mit kurzen engen Schlingen und starkem Nachblassen auf Stichreiz der Haut. v. Lamezan (Plauen).

Peiser (Berlin-Schöneberg): **Der Einfluß der Erkrankungen auf die Adrenalinbildung in den Nebennieren.** (Med. Kl. **18**, 597, 1922.)

Untersuchungen über die Einwirkungen verschiedener Krankheiten auf die Adrenalinbildung in den Nebennieren haben im allgemeinen keine gesetzmäßigen Beziehungen zu den Adrenalinwerten in den Nebennieren ergeben. Im Gegensatz zu den Befunden einiger Autoren konnte bei den mit Herzhypertrophie einhergehenden chronischen Nierenerkrankungen und bei Arteriosklerose keine nennenswerte Erhöhung des Adrenalingehaltes in den Nebennieren nachgewiesen werden; sie kann also nicht als Ursache der Hypertension angesehen werden. Eine deutliche Vermehrung des Adrenalins wiesen die Fälle von Herzklappenentzündung auf. v. Lamezan (Plauen).

Lewis, Th, Drury, A. N. und Iliescu, C. C. (London): **Further observations upon the state of rapid re-excitation of the auricle.** (Heart VIII, p. 311, 1921.)

Verf. untersuchten in Fortsetzung früherer Arbeiten den von **Lewis** als rapid re-excitation (schnelle Wiedererregung) bezeichneten Zustand der Vorhöfe, indem eine Erregungswelle 1500 bis 3500 mal in der Minute über die Vorhöfe abläuft. An diesen häufigen Kontraktionen beteiligt sich der ganze Vorhof mit koordinierten Schlägen. Ein solcher Zustand ist nur möglich, wenn die Refraktärphase stark verkürzt ist. Er hat Aehnlichkeiten mit dem Flattern und wird auf das Auftreten von Kreisbahnbewegungen der Erregungswelle innerhalb eines begrenzten Muskelgebietes der Vorhöfe zurückgeführt. Der verschlungene Weg der einzelnen Erregungswellen wird darauf zurückgeführt, daß diese gelegentlich auf ihrem Wege auf refraktäre Gebiete treffen. Vorausgesetzt, daß die Refraktärphase der Vorhöfe genügend herabgesetzt ist, wird die Erregungswelle bis zu einer Frequenz von 1100 in der Minute mit gewöhnlicher Schnelligkeit fortgepflanzt. Erregungswellen höherer Frequenz werden nur kurze Strecken weit normal fortgeleitet. Die Schnelligkeit der Erregungsleitung ist hierbei unabhängig von der Frequenz. Nur die Dauer der Refraktärphase entscheidet über die Fortleitung oder Nicht-Fortleitung einer Erregung. Wird diese überhaupt fortgeleitet, dann geschieht es nach Verf. mit normaler Geschwindigkeit. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Lewis, Th., Drury, A. N., Iliescu, C. C. und Wedd, A. M.: **Observations relating to the action of quinidine upon the dog's heart; with special reference to its action on clinical fibrillation of the auricles.** (Beobachtungen über die Wirkung von Chinidin auf das Hundeherz, mit besonderer Berücksichtigung seiner Wirkung bei klinischem Vorhofflimmern.) (Heart **9**, p. 55, 1921.)

Chinidinsulfat bewirkt in Dosen, die den klinisch verwendeten entsprechen, beim Hund eine Herabsetzung der Herzschlagzahl, sowie eine Erregungsleitungsverzögerung in den Vorhöfen, den Kammern und dem Reizleitungssystem, es verlängert die absolute Refraktärphase der Vorhofsmuskulatur und ruft am Vagus eine Erregbarkeitsherabsetzung, seltener eine vollständige Lähmung hervor. Diese Beeinflussung des Vagus tritt früher auf, als die übrigen genannten Erscheinungen, die nach Verf., die Folge der direkten Beeinflussung der Herzmuskulatur durch das Gift sind. Die Beeinflussung der Erregungsleitung in den Vorhöfen scheint meist unabhängig von der Schlagfrequenz zu sein, ist diese aber sehr hoch, so wird sie durch den Einfluß der Refraktärphase verstärkt.

Es wird die Wirkung des Chinidins auf das klinisch beobachtete Vorhofflimmern besprochen, unter der Voraussetzung, daß dieses auf Kreisbahnbewegungen der Erregungswelle beruht. Bruno Kisch (Köln a. R.).

Dale, H. H.: **Note on the reversal of Vagus action by quinidine as seen in the heart of the cat.** (Mitteilung über die am Katzenherzen beobachtete Aenderung der Vaguswirkung durch Chinidin.) (Heart **9**, p. 87, 1921.)

Aus der sehr kurzen Mitteilung geht hervor, daß an mit Paraldehyd narkotisierten Katzen bei (in seltenen Fällen auch ohne) Chinidineinwirkung starke elektrische Vagusreizung nicht eine Verlangsamung, sondern eine Beschleunigung hervorruft. Eine Erklärung dieses Phänomens ist aus der knappen Mitteilung und der einen veröffentlichten Blutdruckkurve nicht zu entnehmen. Es ist auch aus der Arbeit nicht zu ersehen, inwieweit etwa heterotope Herzreizbildung an dem Zustandekommen dieser Erscheinung beteiligt ist.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

III. Klinik.

a) Herz.

Marvin, H. N., und White Paul, D. (Boston): **Observations on Paroxysms of Tachycardia.** (Arch. of internal medicine 29, 4.)

Paroxysmales Vorhofsflimmern ist ein gewöhnlicher Typ der paroxysmalen Tachykardie. Man sieht es ebenso häufig wie paroxysmale Vorhofstachykardie und dauerndes Vorhofsflimmern. Beobachtet wird es meist im Alter als eine Folge der Arteriosklerose, bei Rheumatismus und Schilddrüsenherzen, bei akuter Perikarditis, schweren akuten Infektionen und als Folge von Digitalis, aber auch bei anderen Giften. Jahrelange Pausen kommen bei der paroxysmalen Tachykardie vor, ohne den Kranken arbeitsunfähig zu machen oder eine merkbare Schädigung des Herzens zu bedingen. Eine elektrokardiographische Untersuchung ist in jedem Fall von paroxysmaler Tachykardie erforderlich, um eine genaue Differentialdiagnose stellen zu können. Eine paroxysmale Tachykardie mit dem Ursprung aus der Kammer ist äußerst selten. Verf. fügen den 10 sicher nachgewiesenen einen weiteren Fall zu. Selten findet man bei der paroxysmalen Tachykardie einen wechselnd großen Q-R-S-Komplex.

Schelenz (Trebschen).

Fenn, G. K. (Chicago): **Studies in the variation of the length of the Q-R-S interval.** (Arch. of. internal medicine 29, 4.)

Bei klinischen mit einer Erhöhung des Blutdruckes einhergehenden Krankheitsbildern findet man häufig eine Verlängerung des Q-R-S Intervalls. Die Verlängerung kann man entschieden als ein prognostisches Zeichen werten, ohne jedoch bis heute endgültige Schlüsse daraus ziehen zu können.

Schelenz (Trebschen).

Levine, Samuel A. und Golden, Ross (Boston): **Some observations on paroxysmal rapid heart action with special reference to Roentgen-ray measurements of the heart in and out of attacks.** (Arch. of internal medicine 29, 6.)

Bei 11 Kranken mit paroxysmalen Herzbeschwerden wurden Röntgenuntersuchungen vorgenommen, um die Verbreiterung des Herzens zu studieren. Die Untersuchungen wurden während des Anfalls und in normalen Zeiten gemacht. In 10 Fällen konnten keine nachweisbaren Verbreiterungen des Herzens gefunden werden. In 7 Fällen wurde ein erhebliches Absinken des systolischen Druckes festgestellt, während der diastolische Druck stieg. Die Veränderungen sind jedenfalls abhängig von der Dauer des Anfalls, der Schnelligkeit der Herztätigkeit und dem Allgemeinzustand des Herzens vor dem Anfall. In mehreren Fällen wurde eine Leukocytose bis 20000 und eine geringe Temperatursteigerung festgestellt, die jedoch mit der Rückkehr des Herzens zum Normalzustand wieder rasch verschwanden. Schelenz (Trebschen).

Kahn Morris, H. (New York): **Reversed Rhythm of the Heart.** (Arch. of internal medicine 29, 6.)

Verfasser will einen Unterschied gemacht wissen, zwischen „umgekehrtem Mechanismus" und „umgekehrtem Rhythmus" des Herzens. Er versteht unter der ersten Bezeichnung den Zustand, daß der Reiz in dem Auriculoventricular-Knoten zuerst entsteht und rückwärts in die Vorhofsmuskulatur geht. Der zweite Ausdruck soll nur eine Beziehung zwischen der zeitlichen Vorhof- und Kammerkontraktion bedeuten. Der Kammerschlag geht dem Vorhofsschlag unmittelbar vorher. Beschreibung eines Falles von umgekehrtem Rhythmus ohne umgekehrten Mechanismus mit genauer elektrokardiographischer Untersuchung. Zeitweilig normaler Kurvenablauf kann leicht gestört werden durch

Beeinflussung der Zirkulation, des Myokards und des Vagus. Ausführliche Kurvenbeigabe. Schelenz (Trebschen).

Josué et Barbier: **Rétrécissement mitral avec arythmie et persistance du souffle présystolique.** Soc. med. hôp. Paris, 19 März 1922. Ref. Presse méd. **30**, 249, 1922.

Nicht allzu selten findet man Patienten mit Mitralstenose, bei welchen das Auftreten von Vorhofflimmern das praesystolische Geräusch nicht zum Verschwinden bringt. Das steht im Widerspruch zur Auffassung, daß das praesystolische Geräusch durch die Kontraktion des Vorhofs bewirkt wird. Vielleicht ist in diesen Fällen das Geräusch nicht präsystolisch, sondern protosystolisch. Jenny (Aarau).

Laubry et Mougeot: **Dissociation auriculo-ventriculaire complète avec hyperbradysphygmie paroxystique d'effort.** Soc. méd. hôp. Paris, 19. März 1922. Ref. Presse méd. **30**, 249, 1922.

Bei einem Patienten mit komplettem Herzblock sank die Pulsfrequenz bei Anstrengungen von 18 auf 10—11 pro Minute. Eine derartige Beeinflussung des idioventrikulären Rythmus ist ungewöhnlich. Jenny (Aarau).

Lutembacher: **La thrombostase cardiaque.** Presse méd. **30**, 432, 1922.

Bei Thrombenbildung in den Herzhöhlen kommt es je nach dem Sitz der Thromben zu Stauung in den Lungen (Lungenödem) oder Stauung im Gebiet der Venae cavae. Die Diagnose ist sehr schwierig zu stellen, da die Affektion meist unter dem Bilde der Herzschwäche verläuft. Sie findet sich sowohl bei kompensierten als bei dekompensierten Herzkranken, ja sie kann bei klinisch Herzgesunden auftreten, bei welchen eine minimale Endocardveränderung Anlaß zur Thrombenbildung gegeben hat. Jenny (Aarau).

Cantelli, O.: **Über ein Zeichen, das bei einigen Fällen von Pericardergüssen vorkommt.** (Bolletino delle Scienze mediche di Bologna, Septemberheft 1921).

In Anbetracht, daß trotz der Einfachheit der Untersuchung seines Wissens sich niemand bisher mit dem Phänomen beschäftigt hat, glaubt der Verf. seine Beobachtungen publicieren zu müssen. Vor allem verbreitet er sich über die von ihm geprüfte Motilität des Herzens, indem er den Patienten in aufrechter Stellung sich nach links oder rechts neigen läßt. Da ergaben sich auf dem Röntgenschirm folgende Resultate: 1. paradoxe Bewegung der Ränder und der Spitze. 2. Fixierung der Ränder und der Spitze. 3. Das Herz verändert seine Lage entsprechend den Körperbewegungen. Der Verf. glaubt, daß bei normaler Beweglichkeit des Herzens in Seitenlage folgende Ursachen die oben beschriebenen Bewegungen bestimmen können: a) die Konstitution des Individuums. b) Hochstand des Zwerchfells der Seite, auf die sich das Individuum neigt.

In den von ihm beobachteten Fällen von präcordialem Flüssigkeitserguß bemerkte er, daß während in rechter Seitenlage der Stimmfremitus gegenüber dem in aufrechter Stellung festgestellten sich erhöhte in dem Maße, als sich die Flüssigkeit resorbierte, sich dieser in linker Seitenlage ebenfalls verstärkte, bis die Flüssigkeit verschwunden war. Der Verf. glaubt sich das Phänomen mit der Erwägung erklären zu können, daß, wenn der Kranke sich nach rechts beugt, sich die Flüssigkeit transversal zu ihrem Niveau ebenso wie in irgend einem andern Behälter, der aus der vertikalen Lage gebracht wird, verschiebt. Logischerweise nach dem Gesetz der Schwere fällt die Flüssigkeit dann nach links, wenn der Kranke sich nach links beugt und muß eine Verstärkung des Stimmfremitus nach rechts zur Folge haben.

Gamna (Turin), übersetzt von Lewinsohn (Mannheim).

Hewlett, A. W. (Stanford): **A case showing bundle branch block with extra-systoles originating in the ventricular septum.** (Ein Fall von Block eines Schenkels des His'schen Bündels mit Extrasystolen, deren Ausgangspunkt das Ventrikelseptum ist.) (Heart **9**, p. 1, 1921.)

Beschreibung und Ekg. eines Falles (69 Jahre alter Kranker) mit Ueberleitungsstörungen im rechten Tawara'schen Schenkel. Häufig traten Extra-

systolen auf. Auf Grund des annähernd normalen Kammer-Ekgs. bei diesen und seinem Zusammenfallen mit der Vorhofzacke des betreffenden Herzschlages vermuten die Verff., daß der Ursprungsort dieser Extrasystolen im Ventrikelseptum zu suchen ist. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Barcroft, J., Bock, A. V. und Roughton, F. J. (Cambridge): **Observations on the circulation and respiration in a case of paroxysmal tachycardia.** (Beobachtungen über Kreislauf und Atmung bei einem Fall von paroxysmaler Tachykardie). (Heart 9, p. 7, 1921.)

Bei einem jungen Menschen wurden mehrere Anfälle paroxysmaler Tachykardie beobachtet, die sich durch Vagusdruck nicht beeinflussen ließen. Bei zwei dieser Anfälle (Puls über 200) wurde das Minutenvolumen berechnet. Es betrug $^1/_2$ bis $^1/_3$ der Normalwerte. Die Atmung war beschleunigt und flach. Der Gesamtsauerstoffverbrauch des Körpers war während beider Anfälle merklich herabgesetzt. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

b) Gefässe.

Bernheim, Bertram M.: **Bloodpressure findings in circulatory disorders of the Extremites.** (Journal of the Am. med. Ass. 78, 799, 1922).

Bei allen Zirkulationsstörungen der Extremitäten tritt eine Verengerung der Blutgefäße ein, in einigen Fällen allmählich, in anderen plötzlich.

Wenn sich dem Blutstrom dann auf eine oder andere Weise Hindernisse in den Weg stellen, kann die passierende Blutmenge kleiner werden; bleibt diese Menge gleich groß, dann muß stromaufwärts von der Verengerungsstelle ein hoher Druck entstehen.

Bei verschiedenen Zirkulationsstörungen wurde der Blutdruck gemessen, wobei es sich herausstellte, daß statt eines erhöhten Blutdrucks in den meisten Fällen ein erniedrigter Druck vorhanden war, in einigen Fällen sogar ein sehr niedriger.

Fast nie beobachtet man eine wirkliche Hypertension; warum kein höherer Blutdruck entsteht, ist bisher noch nicht aufgeklärt.

Infolge des niedrigen Blutdrucks ist es zu verstehen, daß von Gangrän bedrohte Patienten solche geringe kollaterale Zirkulation aufweisen; hierfür ist ein kräftiger Blutstrom unter beträchtlichem Druck erforderlich.

van Wely (Haag).

IV. Methodik.

Wolfer, P. (Zürich): **Isolierte Plethysmographie beider Herzkammern.** (Arch. für exp. Path. u. Pharm. 93, 1, 1922.)

Die von Verfasser verwendete Methode besteht darin, daß dem im unverletzten Perikard schlagenden Herzen an der rechten und an der linken Seite je ein Aluminiumplättchen mit kleiner Fläche anliegt, da die Bewegungen der betreffenden Perikardstelle mit Hilfe eines sinnreich konstruierten Apparates auf je einen Schreibhebel überträgt. Nach Ansicht des Ref. läßt sich sowohl gegen die Bezeichnung dieser Methode als Plethysmographie, als auch gegen ihre Verwertbarkeit zu den von Verf. beabsichtigten Untersuchungen sehr viel einwenden. In Bezug auf letzteres sei nur hervorgehoben, daß eben durch die Kleinheit der Berührungsfläche der verwendeten Aluminiumplättchen mit dem Herzen aus deren Verschiebung nicht ohne weiteres auf die Volumsveränderungen einer Herzkammer Schlüsse gezogen werden können. Aber auch die Beurteilung relativer Werte scheint dadurch nicht recht möglich, daß wie dies in der Natur der Methode begründet ist, die Haftpunkte für den Apparat am Perikard nicht so gewählt werden können, daß z. B. die Exkursionen der abgeleiteten Stelle A des rechten Ventrikels genau ebenso verhalten wie die Werte der Exkursionen des abgeleiteten Punktes B des linken Ventrikels zum Gesamtwert der Volumschwankungen dieser. Auch die großen Fehlermöglichkeiten die durch Lageänderungen des ganzen Herzens gegeben sind, können nicht durch den Satz des Verf. ausgeschaltet werden. — „Eine Verschiebung des Herzens in toto würde den Effekt haben, daß das Plus der einen Seite sofort einem Minus der anderen entsprechen würde“. Dies gilt doch nur vom stillstehenden Herzen.

In der Tat zeigen auch Kurven des Verf. wie 2, 3 und besonders 11 regelmäßige Fußpunktsschwankungen der Kurvenzacken von sehr beträchtlichen Ausmaße in dem sogenannten Plethysmogramm der einen Herzkammer, die in dem der andern in anderem Ausmaße (Abb. 2) oder gar nicht (Abb. 1) feststellbar sind und die vermutlich mit der Atmung zusammenhängen. Sie zeigen daß die Methode doch keine eindeutigen Ergebnisse insbesondere keine Kammerplethysmogramme liefert. Verf. untersuchte die Wirkung von Pilocarpin, Pituglandol, Adrenalin, Imidazolyläthylamin, Digitalis, Strophantin mit Hilfe der beschriebenen Methode. Bruno Kisch (Köln a. Rh).

Bücherbesprechungen.

Hering, H. E. (Köln): **Pathologische Physiologie.** Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. 1. Abtlg. **Die Funktionsstörungen des Herzens, der Gefäße und des Blutes.** (Leipzig 1921 bei Georg Thieme.) 120 S. Geh. 19,50 M.

Als bisher einziger Ordinarius für pathologische Physiologie im Deutschen Reich hat Hering seine Vorlesungen für seine Studenten in Form eines Lehrbuches niedergelegt. Um das Buch nicht zu umfangreich zu gestalten, hat er auf Vollständigkeit in der Darstellung des Stoffes verzichtet und mehr Wert auf die Hervorhebung der großen Gesichtspunkte gelegt, um den Studenten in den Geist der pathologischen Physiologie einzuführen. Dadurch sind die einzelnen Kapitel etwas ungleich ausführlich behandelt worden. Anatomie, Physiologie und pathologische Anatomie werden als bekannt vorausgesetzt. Auch Autornamen, Zitate und Abbildungen fehlen aus Sparsamkeitsrücksichten. Die Vorlesungsexperimente will H. später gesondert zur Darstellung bringen. Für den Studierenden wird das Buch durch das vorausgesetzte Wissen vielfach nicht leicht verständlich sein. Der Erfahrene wird die Erkenntnisse der Funktionsstörungen des Kreislaufs in der gedrängten, flüssigen Vortragsform als eine wertvolle Bereicherung der Literatur dieses Gebietes empfinden. Die Gliederung des Stoffes ist derart erfolgt, daß beim Herzen zuerst die Reizbildungs-, Ueberleitungs- und Kontraktilitätsstörungen im einzelnen, dann die Störungen der Gesamtfunktion des Herzens und der Herzklappen und schließlich das Erlöschen der Herztätigkeit besprochen wird. In jedem Kapitel sind die Koeffizienten (alias Ursache) und die Folgen der Funktionsstörung gesondert behandelt. Unter den Koeffizienten werden nicht nur die krankhaften Veränderungen der Gewebe, sondern auch die von außen in den Organismus gelangenden Gifte erwähnt. Bei der Besprechung der Funktionsstörungen der Gefäße wird die gewohnte Einteilung in allgemeine und lokale Störungen beibehalten und die Arterien, Venen, Kapillaren und Lymphgefäße gesondert abgehandelt. Auch den Kontinuitätsstörungen der Gefäße ist ein besonderes Kapitel gewidmet. In der Darstellung erkennt man überall den Meister, der im Experiment und am Krankenbett eigene Erfahrungen gesammelt und das Gebiet der Kreislaufstörungen durch eigene Arbeiten hervorragend bereichert hat. — Die Ausstattung des Buches ist sehr gut.

Ed. Stadler.

Deutscher Bäderkalender für Aerzte und Führer durch die deutschen Heilanstalten. (Bäder- und Verkehrs-Verlag G. m. b. H. Berlin W. 57, 1922.)

In seinem 2. Jahrgang hat der Deutsche Bäderkalender seinen Grundsatz, in objektiver Weise über sämtliche deutsche Bäder und Kurorte mit ihren Heilmitteln Auskunft zu geben, festgehalten und einige kleine Mängel des 1. Jahrgangs beseitigt. Die Vereinigung des Bäderkalenders mit dem Führer durch die deutschen Heilanstalten hat sich als außerordentlich zweckmäßig erwiesen. Die einleitenden Abhandlungen sind im ganzen dieselben geblieben und dienen vortrefflich der allgemeinen Orientierung über alles Wissenswerte in der Bäderfrage. Ed. Stadler.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig.
Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XIV. Jahrgang. Oktober 1922 Nr. 20

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. u. 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich Mk. 80.—

Aus der Marburger Medizinischen Poliklinik (Prof. Eduard Müller).

Der jetzige Stand unserer Kenntnisse über die Glandula carotica.

Von Paul Schmidt.

Fortsetzung.

2. Entwicklungsgeschichte.

Am Schluß seiner Arbeit über die Glandula carotica spricht Luschka 1862 die Vermutung aus, daß die Carotisdrüse aus dem Darmdrüsenblatt entstanden sein könne und daß ihre Anlage vielleicht in den Nebendrüsen der Schilddrüse zu suchen sei. Systematische entwicklungsgeschichtliche Versuche stellte er jedoch nicht an.

Erst Stieda stellte 1881 die ersten wirklichen entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten über die Glandula carotica an und kam zu dem schon oben erwähnten Ergebnis, daß die Glandula carotica eine aus dem Epithel einer Kiemenspalte sich entwickelnde Drüse sei. Diese Ergebnisse wurden bereits 1883 von Born angezweifelt, der bei seinen Arbeiten über die Schlundspaltenderivate der Säugetiere die Befunde Stieda's nicht bestätigen konnte. Als aber 1885 die Arbeiten Stieda's von Fischelis, 1886 von de Meuron und Rabl und 1894 von Prenant bestätigt wurden, erlangte die Lehre Stieda's allgemeine Anerkennung. Alle diese Autoren hatten zwar die epitheliale Bildung eines Organes aus einer Schlundspalte gesehen, doch keiner hatte den sicheren Beweis erbringen können, daß die definitive Carotisdrüse auch tatsächlich aus diesem Gebilde hervorgehe. Als Jacoby, Prenant, Simon und Groschuff 1896 und Verdun 1898 und Fusari 1899 genau nachprüften, ob auch das von Stieda und anderen beschriebene epitheliale Gebilde zur definitiven Carotisdrüse würde, fanden sie, daß dieses Epithelderivat zum äußeren Epithelkörperchen und nicht zur Carotisdrüse wird. Nunmehr fanden auch die Arbeiten Kastschenko's aus dem Jahre 1887 mehr Beachtung und wurden schließlich von anderen Autoren bestätigt. Kastschenko bestritt nämlich bereits 1887 die Ergebnisse Stieda's, daß die Glandula carotica ein Schlundspaltenderivat sei, fand vielmehr bei seinen eigenen Arbeiten, daß die Anlage der Carotisdrüse in einer Verdickung der Adventitia der Carotis int. bestände und daher also mesodermalen Ursprunges sei. Als aber die Befunde Stieda's von allen Seiten bestätigt wurden, konnte er damals keine Anerkennung finden, bis Jacoby, Simon und andere Autoren fanden, daß das von Stieda als Anlage der Carotisdrüse gedeutete Epithelderivat zum äußeren Epithelkörperchen wird. Jacoby schrieb damals: „Die Glandula carotica stammt

nicht vom Epithel ab, ist in entwicklungsgeschichtlichem Sinne keine Drüse und hat morphologisch nichts mit Schilddrüse und Thymus zu tun. Das Organ legt sich als eine bindegewebige Verdickung der Adventitia der Carotis com. in der Gegend ihrer Teilungsstelle an." Dieser Ansicht schlossen sich 1891 Marchand und 1892 Paltauf an. Marchand schreibt am Schluß seiner entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen: „Es sind keine Anhaltspunkte einer epithelialen Entstehung vorhanden, vielmehr stellt sich dieselbe frühzeitig als Geflecht kleiner Gefäße dar. Die Elemente der größeren Zellhaufen stehen in so innigem Zusammenhang mit den Gefäßwandungen, daß man sie für Gefäßbildungszellen halten muß." Diese letztere Ansicht, daß die typischen Zellen der Glandula carotica als Abkömmlinge der Gefäße anzusehen sind, begegnete uns schon des öfteren bei der anatomischen Beschreibung des Organes und wird noch oft von anderen Autoren bei der Beschreibung von Geschwülsten der Glandula carotica vertreten werden. Da aber diese Autoren keine entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen über dieses Organ angestellt haben, sondern nur auf Grund ihrer anatomischen Befunde oder im Anschluß an Marchand, Paltauf und andere zu dieser Ansicht gekommen sind, können wir sie an dieser Stelle übergehen.

Zu den Anhängern Stieda's gehört noch Maurer, der bereits im Jahre 1888 Stieda's Befunde bestätigte, aber im Gegensatz zu den anderen Anhängern Stieda's, selbst im Jahre 1899 noch an dieser Ansicht festhält. 1899 schreibt er: „... bildet sich z. Zt. der Metamorphose bei Urodelen auch die Carotidendrüse aus. Sie entsteht an der Stelle, wo sich die ventrale Fortsetzung der ersten Kiemenvene mit der ersten Kiemenarterie verbindet. Ob das Epithel der ersten Kiemenspalte an ihrer Bildung teilnimmt, konnte ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Der Bau ist ein durchaus eigenartiger epithelialer, man kann ihn aber nicht drüsig nennen, denn die Zellen liegen stets in kompakten Massen zusammen und es zeigt sich keinerlei Lumen in den Zellgruppen." In einer anderen Arbeit schreibt er: „Die Carotisdrüse ist das Epithelkörperchen der zweiten Spalte und findet sich bei allen Säugetieren in der Teilungsgabel der Arteria carotis com. Ich halte sie bei Echidna für ein epitheliales Derivat der zweiten Spalte im Gegensatz zu Paltauf, Prenant und Schaper, welche in ihr nur eine Wucherung der Arterienwand erblicken."

Eine ganz neue Richtung kam in die Anschauungen über den Ursprung der Glandula carotica durch die Arbeiten Kohn's 1900. Während bisher immer die Streitfrage gewesen war, ob das Organ epithelialen oder adventitiellen Ursprunges sei, fand Kohn, daß keine von beiden Ansichten zutreffe, daß vielmehr das Organ sympathischen Ursprunges sei. Da letztere Ansicht Kohn's wohl heute als ziemlich allgemein anerkannt zu gelten hat, sollen im folgenden seine Untersuchungen und Befunde eingehender geschildert werden.

Kohn stellte zur Hauptsache seine Untersuchungen an Schweineembryonen an und zog nur zum Vergleich Embryonen von Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden heran. Die von Kastschenko und anderen Autoren beobachtete Gefäßverdickung der Carotis int. dicht oberhalb der Teilungsstelle der Carotis com. fand er auch. In dieser Gefäßverdickung konnte er kleine Gefäßlumina erkennen, die bald mit dem Lumen der Carotis int. in Verbindung traten, sodaß die Carotis int. an dieser

Stelle einem kavernösen Gewebe ähnelte. Dieses Netzwerk von Gefäßen bildete sich aber wieder zurück, das Lumen der Carotis int. stellte sich wieder her und die Wandverdickung schwand auch wieder, ohne daß Kohn den geringsten Anhalt für eine Anlage der Carotisdrüse erkennen konnte. Kastschenko und andere Autoren hatten diese Gefäßverdickung als Anlage der Glandula carotica angesprochen, ohne aber den Beweis erbracht zu haben, daß die definitive Glandula carotica sich auch tatsächlich hieraus entwickele. Dagegen konnte Kohn nachweisen, daß die typischen Zellen, Nervenfasern und Ganglienzellen dem Sympathicus entstammen. Er konnte beobachten, daß vom obersten Halsganglion und in geringem Maße auch vom Ganglion vagi aus starke Nervenzüge nach der Teilungsstelle der Carotiz communis zu dringen und dort ein dichtes Geflecht bildeten. Diese Nerven führten auf ihrem ganzen Wege sympathische Ganglienzellen mit, die in weit größerer Menge in dem Nervengeflecht in der Carotisgabel angehäuft waren. Bald konnte er eine Verschiedenheit der Zellen innerhalb des Nervengeflechtes feststellen. Die meisten Zellen hatten den alten Typus behalten, doch einige erschienen größer, ihr Kern größer, weniger granuliert und darum heller gefärbt. Diese neuen Zellen legten sich zu kleinen Häufchen zusammen und bildeten kleine Zellballen. Im weiteren Verlauf nahm die Zahl der Zellballen zu und bildeten ein besonderes Organ, in das Nerven mit Ganglienzellen eindrangen. Dann umspannen kleine Gefäße die Zellballen und die jugendliche Carotisdrüse war fertig. Somit haben sich nach Kohn's Beobachtungen die für die Carotisdrüse typischen Zellen aus den sympathischen Ganglienzellen herausdifferenziert. Daß auch die gleiche Differenzierung der Ganglienzellen innerhalb von Nerven und Ganglien vor sich gehen kann, dafür spricht nach Kohn das Vorkommen von chromaffinen Zellen auch in sympathischen Nerven und Ganglien.

2 Jahre später erschien von Kohn eine weitere Arbeit „Über Vorkommen und Entwicklung des chromaffinen Gewebes" und 1903 „Die Paraganglien". In diesen Arbeiten weist er eingehend nach, daß das gesamte chromaffine System vom Sympathicus abstammt und somit seine früher aufgestellte Behauptung, daß die Glandula carotica zum chromaffinen System gehöre, auch entwicklungsgeschichtlich begründet sei. Er schreibt: „Aus meinen bisherigen Darlegungen geht hervor, daß ich alle chromaffinen Organe des Körpers, also auch das Paraganglion intercaroticum und suprarenale aus derselben Quelle ableite, nämlich aus der embryonalen Sympathicuszelle: daß ich ferner das gesamte chromaffine Gewebe als ein im Wesentlichen gleichartiges ansehe, in dem Sinne, wie die sympathischen Nervenzellen des Grenzstranges den Geflecht und Organganglien als gleichwertig gelten". Zum gesamten chromaffinen System zählt Kohn das Paraganglion suprarenale, Paraganglion intercaroticum, die Paraganglien des Plexus coeliacus, die verschiedenen Abschnitte des Sympathicus und das Paraganglion coccygeum; doch für letzteres Organ wird von verschiedenen Seiten heute die Zugehörigkeit zu den Paraganglien bestritten (Poll). Das chromaffine Gewebe selbst bezeichnet Kohn als ein Gewebe sui generis, das unter keinen der bekannten Gewebstypen eingereiht werden kann; es repräsentiere selbst einen neuen Gewebstypus.

Mit diesen Arbeiten Kohn's scheint vorläufig die Forschung über die Entwicklung der Glandula carotica beendet zu sein, denn Arbeiten mit anderen Ansichten sind seither nicht mehr erschienen, desgleichen sind

auch die Ergebnisse Kohn's, wenigstens speziell an der Carotisdrüse, nicht nachgeprüft worden. Was an Literatur zur Ergänzung der entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten über die Glandula carotica noch zu erwähnen wäre, sind die Arbeiten Poll's und Zuckerkandl's, die sich allerdings nur auf die Nebennieren, beziehungsweise die Paraganglien des Plexus coeliacus beziehen. Aber vom Standpunkte Kohn's aus — der auch von Poll und Zuckerkandl anerkannt ist —, daß die Glandula carotica mit den ebengenannten Organen zusammen, sowohl in histologischer als auch in entwicklungsgeschichtlicher Beziehung, zu einem System gehöre, können wir die von diesen Autoren gemachten Beobachtungen ohne Bedenken auch für die Carotisdrüse gelten lassen.

Poll schreibt über die Entwicklung des Nebennierensystems in Hertwig's Handbuch Folgendes: „Die feineren histologischen Vorgänge bei der Differenzierung im gesamten chrombraunen System (Poll hat die Bezeichnung chrombraun oder phaechrom für chromaffin) verlaufen beim Menschen in der Weise, daß sich zunächst irgendwo im Sympathicus eine scharfe örtliche Abgrenzung zwischen den Vorstufen beider Zellen geltend macht. Die Grenzzone zeigt einen gemischten Charakter und nur die Form und Lagerungsweise der Elemente ist eine verschiedene. Die jungen phaechromen Zellen sind größer als ihre sympathischen Altersgenossen, ihre Kerne sind weniger chromatinreich, ihr Aussehen wird infolgedessen immer lichter und lichter: sie liegen dicht nebeneinander und werden nicht wie die Sympathoblasten von starken Nervenfaserbündeln als einzelne Zellen oder als kleinerer oder größerer Haufen isoliert. Wo sie sich in größerer Menge ansammeln, bilden sie erst netzartig verbundene Stränge, später kompakte Körper, in denen das früher reichliche Zwischengewebe immer mehr zurücktritt. Dieses wird zum Träger des sehr stark ausgebildeten Gefäßnetzes, das gegenüber der Gefäßarmut der sympathischen Ganglien zu einem überaus charakteristischen Merkmale der Phaechromkörperchen wird." Wegen dieses Gefäßreichtums bezeichnet Poll an anderer Stelle alle diese Gebilde als Blutdrüsen. Die einzelnen Entwicklungsstufen der Sympathicuszellen und der chrombraunen Zellen bezeichnet er folgendermaßen: „Der sympathischen Nervenzelle und der chrombraunen Zelle ist die Stammform gemeinsam, die Sympathogonie. Aus ihr entstehen auf dem Wege über mehrere Zwischenstufen — den Sympathoblasten einerseits, den Phaechromoblasten andererseits — einmal die Sympathicus-Zellen oder Sympathocyten, zweitens die chrombraunen Zellen oder Phaechromocyten." In ganz ähnlicher Weise spricht sich Zuckerkandl aus, der die gemeinsame Stammform als sympatho-chromaffines Gewebe bezeichnet. Dieses differenziere sich in Sympathoblasten und Chromaffinoblasten, und diese wieder in Sympathicuszellen und chromaffine Zellen.

3. Vergleichende Anatomie.

Sich hierüber in der nur spärlich vorhandenen Literatur zurechtzufinden, wird durch die verschiedenen Anschauungen, die zu verschiedenen Zeiten über dieses Organ bestanden, ziemlich erschwert.

Schon Luschka glaubte in den sogenannten Axillarherzen der Fische und Reptilien der Glandula carotica des Menschen homologe Organe gefunden zu haben. Die Axillarherzen, von Duvernoy entdeckt, wurden früher für partielle Erweiterungen der Arteriae axilares gehalten und für accessorische Herzen angesprochen. Leydig jedoch erkannte, daß der-

artige Gebilde sich zahlreich längs des sympathischen Grenzstranges vorfinden und hielt sie für Blutgefäßdrüsen, die in innigster Verbindung mit den sympathischen Ganglien ständen, ja geradezu einen Teil derselben ausmachten. Dieselbe Ansicht wie Luschka vertritt auch Schaper noch 1898, indem er schreibt: „Doch scheinen die Axillarherzen bei Chimaera monstrosa, Rochen und Haien der Glandula carotica gleichwertig zu sein." Erst Kohn konnte 1900 nachweisen, daß die sogenannten Axillarherzen zwar aus chromaffinen Gewebe beständen, daß sie aber nicht der Glandula carotica entsprächen, sondern nur als Paraganglien des Sympathicus aufzufassen seien.

Eine Gleichstellung mit den Epithelkörperchen der Amphibien hat wohl nur Maurer getan, der ja auch bis zuletzt an dem epithelialen Ursprung der Glandula carotica festhielt. Jacoby, Simon u. a. hatten ihm allerdings nachgewiesen, daß das von ihm als Anlage der Carotisdrüse gedeutete Epithelderivat nicht zur Carotisdrüse, sondern zum Epithelkörperchen wird.

Bei Amphibien befindet sich an der für die Glandula carotica typischen Stelle ein Gefäßknäuel, der allgemein als Carotisdrüse bezeichnet wird, ohne chromaffines Gewebe zu enthalten. Schon Luschka, Huschke und Müller beschrieben dieses Gebilde beim Frosch als eine Art von Wundernetz von Gefäßen, das ähnlich einem kavernösen Gewebe, eine umschriebene Ausbuchtung der Carotis darstelle. Denselben Befund erhob Boas bei Rana, Bufo und Salamandrinen. Um den hier irreführenden Namen „Carotisdrüse" zu beseitigen, schlägt Zimmermann, der dieses Gebilde an Rana esculenta eingehend untersuchte, die Bezeichnung „Carotislabyrinth" vor. Desgleichen weisen Schaper und Kohn darauf hin, daß dieses Gebilde nicht der Carotisdrüse entspricht, sondern nur dem Gefäßplexus an der Carotis int. der Säugetiere, der aber im weiteren Verlauf der Entwicklung wieder vollständig verschwindet.

Auf das Vorkommen von echten Carotisdrüsen bei Säugetieren weist bereits Luschka hin, der Carotisdrüsen bei Pferd und Kalb nachweisen konnte. Desgleichen weisen Schaper, van den Broek und Carlsson auf das Vorhandensein dieser Drüsen bei den Säugetieren hin. Eingehende Untersuchungen stellte aber erst Kohn an, der die Carotisdrüsen von Affen, Pferd, Schwein, Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte und Maus untersuchte. Bei allen diesen Tieren konnte er in der Teilungsstelle der Carotis communis oder etwas höher im Bindegewebe zwischen Carotis ext. und int. die Carotisdrüse nachweisen. Er fand dabei, daß die Zwischengewebe der Carotisdrüse bei den einzelnen Säugetierordnungen recht verschieden stark entwickelt ist und konnte so 4 Typen von Carotisdrüsen unterscheiden. Bei dem 1. Typ ist das Zwischengewebe so fein, daß vornehmlich der zellige Charakter des Organes zum Ausdruck kommt und das Organ selbst eine kompakte Masse darstellt. Dieser Typ findet sich vor allem bei der Katze.

Bei dem 2. Typ ist das Zwischengewebe etwas reichlicher, trotzdem haben wir noch ein einheitliches Organ. Die Drüse hat in diesem Falle meist nierenförmige Gestalt, vom Hilus aus ziehen Septen in das Organ und teilen es in einzelne Läppchen. Dieses ist besonders der Fall bei den Affen (Macasus rhesus).

Bei dem 3. Typ ist das Zwischengewebe bereits derart stark entwickelt, daß überhaupt nur noch Körnchen spezifischen Gewebes erhalten bleiben.

Auf diese Weise entsteht eine Art Traubenbildung, wie sie besonders für den Menschen charakteristisch ist.

Bei dem letzten Typ ist schließlich das Zwischengewebe derart stark entwickelt, daß von einem einheitlichen Organe garnicht mehr gesprochen werden kann. Die typischen Zellen liegen hier nur noch in kleinen kugeligen Gruppen oder in schmalen, kurzen Strängen unabhängig voneinander in das Zwischengewebe zerstreut. Dieses ist besonders bei Kaninchen und verwandten Tieren der Fall.

Außer bei Säugetieren wurden noch echte Carotisdrüsen gefunden bei den Vögeln. Als erster sah sie hier Verdun, während Schaper dessen Befunde nicht bestätigen konnte. Genauere Angaben hierüber stammen aber erst von Kose aus dem Jahre 1903. Er untersuchte die verschiedensten Vögel und fand bei den untersuchten Tieren ausnahmslos die Carotisdrüse. Er schreibt selbst hierüber: „Das Paraganglion caroticum findet sich bei allen Vögeln ausnahmslos auf beiden Halsseiten. Meist bildet es auf jeder Halsseite ein einziges, manchmal aber auch zwei voneinander getrennte Organe. Als einziges Organ liegt es entweder in der Nähe des kranialen oder auch des kaudalen Epithelkörpers. In letzterem Falle ist die Verbindung des Paraganglion caroticum mit dem Epithelkörper eine organische, wie zwischen dem Paraganglion suprarenale und der Nebenniere. Die Paraganglien aller Vögel bestanden aus einer besonders großen Anhäufung farbloser chromaffiner Zellen und sympathischer Nerven; bei manchen enthielt sie auch noch bindegewebige und elastische Fasern. Die für das Paraganglion bestimmte Arterie entspringt entweder direkt aus der Carotis com. oder sie ist ein Teilast eines größeren Arterienstämmchens, das aus der Carotis com. entspringt. Manchmal hat es auch zwei zuführende Arterien." Während also nur bei Säugetieren und Vögeln echte Carotisdrüsen vorkommen, scheinen nach den Angaben Kohn's und anderer Autoren Paraganglien bei sämtlichen Wirbeltierklassen vorzukommen. Nur bei den Acrania (Amphioxus) ist es bis heute nicht gelungen, chromaffines Gewebe nachzuweisen. Kohn konnte Paraganglien nachweisen bei Teleostiern, Selachiern, Amphibien, Reptilien, Vögeln und Säugetieren. Über die Paraganglien der Selachier hat zuerst Leydig berichtet, dann Balfour, der sie fälschlicherweise als Suprarenalkörper bezeichnete. Hierzu haben wir auch die schon oben erwähnten Axillarherzen zu rechnen. Schließlich bleibt noch zu erwähnen, daß Poll und Sommer bei Wirbellosen (Blutegel) in den Ganglien des Bauchmarkes chromaffine Zellen gesehen haben wollen.

Eine Atrophie der Carotisdrüse im Alter wurde bei Tieren von keinem Forscher beobachtet.

4. Physiologie.

Größeres Interesse erweckte die Frage nach der physiologischen Funktion erst dann, als Tumoren der Glandula carotica beschrieben waren, zunächst von Marchand und Paltauf. Aber erst vom Jahre 1903 ab finden wir eine Reihe experimenteller Versuche über die Funktion der Glandula carotica. Fast alle diese Autoren vermuteten in der Glandula carotica eine der Schilddrüse, Thymus oder Epithelkörperchen ähnliche Funktion und glaubten mehr an eine epitheliale Abstammung der Glandula carotica als an die von Kohn bewiesene sympathische. Die ersten experimentellen Arbeiten stammen von Mulon, der sich aus Carotisdrüsen von Pferden einen Extrakt herstellte und diesen Fischen injicierte. Mulon will danach

Blutdrucksteigerung beobachtet haben. Der Extrakt soll dieselben chemischen Reaktionen wie die chromaffinen Zellen gezeigt haben.

In ähnlicher Weise ging 1910 Swale Vincent vor. Er exstirpierte zahlreichen Katzen die Carotisgabel mit der Carotisdrüse, bereitete sich aus dem gesamten Gewebe — Gefäßen und Drüsen — einen Extract und injicierte diesen, wonach er im Gegensatz zu Mulon ein Sinken des Blutdruckes beobachtete. Dieses Ergebnis führt Vincent auf die nicht zu umgehende große Verdünnung des chromaffinen Gewebes mit den anderen Geweben zurück, deren Extrakt depressorisch wirke. Daher erlaubt er sich über die Funktion der Carotisdrüse kein Urteil auszusprechen.

1911 stellte Vassale mit Katzen eingehende Versuche an, indem er ihnen beiderseits die Carotisdrüsen mit dem glühenden Eisen ausbrannte und versuchte, Ausfallserscheinungen zu beobachten. Bei seinen Versuchen an älteren Katzen zeigten diese nach der Operation jedesmal eine geringe Glykosurie, die jedoch zumeist nach 3—4 Tagen wieder verschwand. Albumen konnte er nur in einem Falle im Urin nachweisen und dann nur am ersten Tage. Während der Glykosurie waren die Katzen traurig gestimmt, hatten ein borstiges Fell und eine rauhe Stimme. Zwei junge Katzen dagegen, denen er auch beiderseits die Carotisdrüsen zerstört hatte, wurden trotz vielen Fressens kachektisch, bekamen Alopecia areata an Kopf und Hals, die sich später über den ganzen Körper ausbreitete, magerten zusehends ab und gingen schließlich nach 5—6 Monaten ein. Bei einer anderen Katze ging Vassale derart vor, daß er erst die Nerven beiderseits aus der Drüse zupfte und dann die Drüse mit der Pinzette abzwickte. In diesem Falle konnte er nur ganz geringe Spuren von Zucker im Urin nachweisen.

Zu ähnlichen Resultaten wie Swale Vincent kam Frugoni 1912. Er stellte sich aus der Carotisdrüse von Kälbern einen möglichst konzentrierten Extrakt her, injizierte diesen Kaninchen in die Ohrvene und studierte den Blutdruck der Carotis. Er injizierte Kaninchen von 1,5—2 kg Gewicht und fand als kleinste tödliche Dosis 4—5 ccm des gewonnenen Extraktes. Die Wirkung war nicht immer gleich infolge der verschiedenen Wertigkeit der Extrakte. Unter Berücksichtigung aller infolge von Injektion mit Organeiweiß auftretenden Erscheinungen fand er eine Herabsetzung des Blutdruckes. Auf Grund dieser Befunde glaubte er, daß die Glandula carotica eine von den Nebennieren unabhängige, blutdruckherabsetzende Wirkung habe, jedenfalls eine Rolle in der Regelung der Blutdruckverhältnisse spiele.

1913 hatte Schmidt Gelegenheit, eine Patientin mit doppelseitigem Carotisdrüsentumor zu beobachten, konnte aber keine Ausfallserscheinungen feststellen. Er nimmt an, daß in diesem Falle vielleicht das Tumorgewebe selbst noch die für die Clandula carotica spezifischen Stoffe geliefert haben könnte. In der Zeit nach der operativen Entfernung des Tumors der einen Seite und nach der Entfernung des Tumors auf der anderen Seite stellte er genaue Blutdruckmessungen an, konnte jedoch keine Unterschiede zwischen der Zeit vor und nach der zweiten Operation feststellen. Durch diesen Fall angeregt, stellte er weitere Untersuchungen an Tieren mit folgendem Gedankengang an: hat die nicht die Chromreaktion gebende Hauptmasse der Organzellen eine spezifische Funktion — eine Vermutung, die auch schon Mönckeberg ausgesprochen hatte —, so muß nach doppelseitiger Exstirpation dieses Organes, das unter Umständen lebenswichtige Sekret zum Ausfall kommen und es können dann eventuell Ausfalls-

erscheinungen beobachtet werden. Gehört dagegen das ganze Zellmaterial zum Nebennierensystem, wie Kohn behauptet, dann muß seine physiologische Wirkung ähnlich der des Nebennierenmarkes sein. Es kann demnach die doppelseitige Exstirpation ein Minus in der Gesamtwirkung des chromaffinen Systems, eine Blutdrucksenkung, hervorrufen, braucht es jedoch nicht, da diese Drüsen ja nur ein bescheidenes Glied in der Gesamtkette des Nebennierensystems darstellten.

Schmidt exstirpierte an Katzen die Carotisteilungsstelle mitsamt der Glandula carotica erst der einen Seite und nach einem Zeitraum von 18 Tagen auch der anderen Seite. Beide Eingriffe wurden stets gut vertragen, cerebrale Störungen traten nicht auf. Abgesehen von einer wenige Tage anhaltenden Glykosurie und einer starken Unlust zu fressen, die aber wohl durch die Wunde und den Schmerz beim Freß- und Schluckakt bedingt war, konnte er keinerlei auffallende Erscheinungen, insbesondere auch keine Krampfzustände oder derartiges an den Tieren beobachten. Auf Grund dieser Beobachtungen lehnt er die Notwendigkeit des Zugrundegehens oder Eintretens einer Kachexie durch das doppelseitige Fehlen der Glandula carotica ab. Die in den ersten Tagen nach der Operation auftretende Glykosurie erklärt er sich durch die Narkose, da er auch an nicht operierten Tieren nach einfacher Narkose ebenfalls eine vorübergehende Glykosurie erhielt. Die Annahme Frugoni's, daß die Glandula carotica Antagonist der Nebennieren sei und daß dadurch die nach doppelseitiger Exstirpation der Glandula carotica auftretende Glykosurie bedingt sei, da ja nach Blum das Adrenalin Glykosurie hervorrufe, lehnt er aus denselben Gründen ab. Da ferner nach der Hypothese Frugoni's nach Exstirpation der Carotisdrüsen eine stärkere Affinität für die Giftwirkung des Adrenalins bestehen sollte, stellte er Versuche über die Größe der tödlichen Adrenalindosis bei intravenöser Injektion an, fand aber keinen Unterschied zwischen gesunden und operierten Tieren. Alle diese negativen Ergebnisse seiner Versuche veranlaßten Schmidt zu der Annahme, daß die Glandula carotica kein lebenswichtiges Organ des Körpers sei, vielmehr als ein rudimentäres Organ anzusehen sei.

Ebenfalls eine vorübergehende Glykosurie fand Lanzilotta 1914 nach Zerstörung des Ganglion intercaroticum bei Hunden und Katzen. Dasselbe Ergebnis bekam er aber auch, wenn er das Ganglion cervicale superius zerstörte. Zerstörte er dagegen erst das Ganglion cervicale superius und einige Tage danach die Carotisdrüse, dann fand er keine Glykosurie. Lanzilotta kommt auf Grund dieser Ergebnisse zu dem Schluß, daß die Glykosurie nicht durch die Exstirpation der Carotisdrüsen bedingt sei, sondern durch eine Verletzung der Nerven des Sympathicus.

Zu einer ähnlichen Schlußfolgerung kommt Massaglia bei seinen experimentellen Versuchen an Katzen, Hunden und Kaninchen, indem er ihnen die Carotisdrüsen beiderseits ausbrannte, exstirpierte, zerdrückte oder entnervte. Fast bei allen Tieren konnte er nach der Operation geringe Glykosurie feststellen, manchmal auch ganz geringe Albuminurie. Ein großer Teil der Versuchstiere ging wenige Tage post operationem ein, die vorgenommenen Sektionen ergaben leider zumeist keine Anhaltspunkte für die Todesursache mit Ausnahme von Pneumonie in einigen Fällen; sehr häufig ist auch die Sektion ganz unterlassen worden. Einzelne Tiere erholten sich nach der Operation wieder recht gut und wurden nach 4—5 Tagen wieder von Glukose frei. Die Glykosurie schwankte zumeist zwischen

2—12 ‰. Bei den Versuchen an Kaninchen waren keine Störungen festzustellen, die Massaglia darauf zurückführt, daß bei Kaninchen die Carotisdrüse kein einheitliches Organ darstellt, worauf schon oben hingewiesen worden ist, sondern sich in Zellhaufen teilt, die ziemlich entfernt voneinander im Bindegewebe zerstreut sind. Daher war es ihm nicht möglich, hier die Drüsen vollständig zu zerstören oder zu entnerven. Ähnliche ergebnislose Resultate soll Scuffidi bei Meerschweinchen gefunden haben, bei denen die gleichen anatomischen Verhältnisse wie beim Kaninchen vorliegen.

Massaglia führt das Auftreten der vorübergehenden Glykosurie auch auf die Nervenverletzung zurück und stellt diesen Vorgang dem Zuckerstich von Claude Bernard gleich. Er begründet seine Vermutung mit der anatomischen Feststellung, daß die Drüse sehr reich an Nervenelementen ist und mit der Tatsache, daß er auch durch bloße Entnervung der Drüsen Glykosurie erlangt habe.

Stellen wir im Folgenden die Ergebnisse aller dieser experimentellen Versuche zusammen, so sind wir zunächst noch nicht in der Lage, der Glandula carotica eine bestimmte Funktion zuzuschreiben. Eine Blutdrucksteigerung nach Injektion von Organextrakt will nur Mulon beobachtet haben, während Swale Vincent und Frugoni eine Blutdrucksenkung beobachteten, die sie allerdings auf die Beimengungen des Extraktes zurückführten.

Die von Vassale, Schmidt, Lanzilotta und Massaglia beobachtete Glykosurie können wir kaum als eine Ausfallserscheinung der Glandula carotica ansehen, da diese Glykosurie von Schmidt auch an einfach narkotisierten Tieren und nach Exstirpation anderer Organe beobachtet wurde. Wir haben demnach die Glykosurie als eine Folge der Narkose und nach Lanzilotta und Massaglia als eine Folge der Nervenverletzung anzusehen. Wesentlich anders zu beurteilen sind zwei Versuche Vassale's an jungen Katzen, die nach 5—6 Monaten an allgemeiner Kachexie zugrunde gingen. (Vergl. unten.)

Auf andere Weise als bisher versuchte Kohn die Funktion der Glandula carotica zu erklären. Er ging von dem Standpunkt aus, daß die Glandula carotica, wenn sie zum chromaffinen System gehört — was er ja anatomisch und entwicklungsgeschichtlich nachgewiesen hatte —, auch dieselbe Funktion wie das chromaffine System haben müßte.

Vorausgeschickt werden muß an dieser Stelle, daß inzwischen durch Biedel, Wiesel, Zuckerkandl, Blum, Poll und viele andere Autoren die Entwicklung der Nebennieren und ihre Funktion erforscht worden war. Es wurde betont, daß das wirksame Sekret, das Adrenalin, an die chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks und der längs der Aorta abdominalis gelegenen Paraganglien gebunden sei. Demnach, so schloß Kohn, muß auch das Sekret der Glandula carotica sympathikotrop sein und die Drüse mit einen Einfluß auf den Gefäßtonus und Kohlenhydratstoffwechsel haben. Dieser Ansicht schlossen sich Gierke, Poll, Biedl, Wiesel, Neusser und andere an. Dem widerspricht jedoch Fuhrmann 1904, der sich vor allem nicht damit einverstanden erklärt, daß Kohn Nebennierenmark und Rinde scharf voneinander trennt. Da aber sein Widerspruch vornehmlich durch irrige Anschauungen von dem Verhältnis des Nebennierenmarkes zur Rinde begründet war, ist derselbe heute wohl gegenstandslos geworden. Ob es — namentlich aus entwicklungsgeschichtlichen und histologischen Gründen —

möglich ist, die an der Nebenniere studierten physiologischen Vorgänge gewissermaßen auch auf die Funktion der Glandula carotica zu übertragen, bleibt noch ungewiß.

Es erübrigt sich, hier auf die Funktion der Nebenniere und des ganzen chromaffinen Systems ausführlich einzugehen, weil sich erschöpfende und ausgezeichnete kritische Darstellungen dieses Gebietes in der Literatur bei Biedl finden.

Auch Biedl reiht die Carotisdrüse in das Adrenalsystem ein. Alle Paraganglien haben nach ihm die gleiche Funktion und daher erfordert das Paraganglion intercaroticum keine Sonderstellung in der Funktion. Er schreibt: „Alle jene Leistungen, welche man dem chromaffinen System zuschreiben mußte, war man geneigt, als Funktion des Nebennierenmarkes aufzufassen, einzig aus dem Grunde, weil sie an diesem Abschnitt des Adrenalsystems festgestellt worden sind. Es ist demnach wichtig, ausdrücklich darauf hinzuweisen, daß den genetisch und strukturell mit der Marksubstanz der Nebenniere völlig identischen, freien Anteil des Adrenalsystems auch funktionell die gleiche Bedeutung zukommen muß und daß für diese Schlußfolgerung auch einige direkte Beweise (Überleben der Tiere ohne Marksubstanz, kompensatorische Hypertrophie des extrakapsulären chromaffinen Gewebes, gleiche Wirksamkeit der Extrakte der Paraganglien) beigebracht worden sind. Das Nebennierenmark dürfte aber nicht nur den einzigen, sondern nicht einmal den wichtigsten Abschnitt des Adrenalsystems darstellen.“. Er rechnet das Adrenalsystem zur Gruppe der innersekretorischen Organe, deren Sekretionsprodukt in den Zellgranulis gebildet wird und das chemisch genau bekannte und synthetisch darstellbare Adrenalin ist. Das Adrenalin sei nicht nur histologisch, sondern auch chemisch im Venenblute nachgewiesen worden. Daher dürfe an der sekretorischen Tätigkeit der chromaffinen Zellen nicht mehr gezweifelt werden.

Wenn wir die Ergebnisse der bisherigen experimentellen Arbeiten mit den Anschauungen Kohn's, Poll's, Biedl's usw. vergleichen, ergeben sich im Großen und Ganzen eher Übereinstimmung als grobe Gegensätze. Die von Mulon beobachtete Blutdrucksteigerung nach Injektion von Organextrakt würde für die Ansicht obiger Autoren sprechen, während die von Swale Vincent und Frugoni beobachtete Blutdrucksenkung von ihnen selbst auf die Beimengungen des Extraktes bezogen wurden. Daß alle übrigen Versuche ohne wesentliches Ergebnis verliefen, ist vielleicht damit zu erklären, daß die Glandula carotica eben allein kein lebenswichtiges Organ darzustellen scheint, sondern nur ein kleiner Teil eines Organsystems, eben des Adrenalsystems, ist. Somit hätten wir nach dem Stande der heutigen Forschung die Funktion der Glandula carotica ungefähr folgendermaßen zu umgrenzen: Es ist bisher nicht erwiesen, daß die Glandula carotica eine ganz spezifische, nur diesem Organ zukommende Funktion hat. Die Glandula carotica ist ein kleines Glied des gesamten Nebennierensystems (Adrenalsystems oder chromaffinen Systems) und hat daher auch die Funktion dieses gesamten Systems, also nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen Regelung des Blutdruckes und des Kohlenhydratstoffwechsels.

Für die Auffassung aber, daß der Glandula carotica möglicherweise mitunter noch andere Funktionen zukommen, bilden die experimentellen Versuche wichtige Belege.

Auf Veranlassung von Rehn, der die Carotisdrüse als ein epitheliales Gebilde ansah und in ihr eine ähnliche Funktion wie in den branchiogenen Organen, Schilddrüse, Epitelkörper und Thymus vermutete, stellte Betke seine Versuche an Katzen und Hunden an, aber zum Unterschiede von allen bisherigen Forschern an ganz jungen Tieren, die also noch im Wachstum begriffen waren. Die jüngsten Tiere waren 21 Tage alt. Er ging so vor, daß er die ganze Carotisgabel mit der Glandula carotica und dem gesamten dazwischen liegenden Bindegewebe erst der einen Seite entfernte und nach einiger Zeit — der geringste Zeitabstand betrug 9 Tage — auch der anderen Seite. Zu jedem Versuche setzte er stets zwei Kontrolltiere von demselben Wurfe an, von denen er dem einen immer gleichzeitig mit dem Versuchstiere die Carotis com. unterband. Die Tiere überstanden fast ausnahmslos die doppelseitige Operation. Nach der Operation waren die Tiere infolge der Narkose taumelig, erholten sich aber wieder rasch. Nur in einem Falle konnte Betke nach der Operation eine vorübergehende Glykosurie finden, die er aber ähnlich wie Schmidt auf die Operation als solche zurückführt. Eiweiß fand er nur zweimal kurz vor dem Tode bei zwei Katzen, die auch Nierenveränderungen aufwiesen (parenchymatöse Nephritis). Ausfallserscheinungen konnte er unmittelbar nach den Operationen nie beobachten. Einige Katzen schrieen häufig noch wochenlang nach der Operation laut auf ohne besonderen Anlaß, waren dabei matt und auffallend ruhig. Betke deutet dies als Knochenschmerz, wofür weiter unten die Erklärung gegeben werden soll. Unterschiede zwischen den operierten Tieren und den Kontrolltieren waren erst 4—8 Wochen nach der zweiten Operation festzustellen. Zuerst zeigte sich ein Zurückbleiben im Wachstum und Gewicht und das Fell wurde immer struppiger, während die Kontrolltiere sich normal entwickelten. In ihrem psychischen Verhalten konnte er keinen Unterschied beobachten. Nur bei längerem Spielen fiel eine leichtere Ermüdbarkeit auf, besonders wenn die Tiere in einem größeren Saale umhergejagt wurden. Sie setzten sich viel früher und häufiger nieder unter deutlichen Zeichen der Ermattung, ohne aber daß Atmung und Herztätigkeit einen auffallenden Unterschiedsbefund gegenüber den Kontrolltieren boten. Die allgemeine Schwäche der Konstitution der operierten Tiere nahm mit der Zeit immer mehr zu und führte schließlich nach Monaten, ohne daß eine interkurrente Krankheit wie Pneumonie oder Dysenterie bemerkt worden wäre, zum Tode. Kurze Zeit vor dem Exitus ließ bei diesen Tieren die Freßlust nach. Die Tiere saßen still in einer Ecke, zeigten müde und langsame Bewegungen und knickten häufiger beim Laufen mit den Hinterbeinen ein. Zugleich machte sich ein stärkerer Haarausfall bemerkbar. Bei der Sektion der operierten Tiere zeigten diese keinen krankhaften Befund, weder an den Brust- noch an den Baucheingeweiden, auch zeigte das Gehirn keine Zeichen von Anämie oder Erweichung. Bei allen längere Zeit am Leben gebliebenen Tieren fand Betke die Hauptveränderungen am Knochensystem und an der Milz. Bei der Sektion wurde mikroskopisch festgestellt, daß bei den operierten Tieren die Glandula carotica vollständig fehlte, dagegen bei den Tieren, denen nur die Carotis com. unterbunden worden war, vollständig erhalten war. Die operierten Tiere zeigten vor allem deutliche Knochenverbiegungen, besonders am Humerus. Ferner sieht man im Röntgenbilde, daß die Epiphysenlinien der operierten Tiere breit klaffen, während sie bei den Kontrolltieren schmal oder schon vereinigt sind. Dann waren die Knochen direkt biegsam und weich im

Gegensatz zu den Kontrollen, bei denen sie fest und hart waren. Der nun folgende Sektionsbefund stammt von einer Katze, die besonders auffallende Symptome bot und daher etwas eingehender wiedergegeben werden soll. Thymus sehr verkleinert; Herz vergrößert, Wand verdickt; Schilddrüse o. B.; Epithelkörperchen deutlicher erkennbar als bei den Kontrollen; Lungen o. B.; Leberzeichnung etwas verwaschen, ebenso die Nierenrindenzeichnung; Milz makroskopisch o. B.; Nebennieren etwas größer als bei den Kontrollen; Schädelknochennähte noch nicht vereinigt und deutlich verschiebbar, während bei den Kontrollen festgefügt. Zähne sind im Wachstum zurückgeblieben und gelblich-grau, bei den Kontrollen dagegen blendend weiß. Rippen waren kleiner und an der Knorpelknochengrenze nach Art des rachitischen Rosenkranzes verdickt. An aufgesägten Röhrenknochen war das Knochenmark mehr rötlich-gelb statt dunkelgraurot und die Knorpelwucherungszone verbreitert. Bei mikroskopischer Untersuchung der Epiphysengegend der Knochen konnte Betke bei den operierten Tieren eine ganz unregelmäßige Gestaltung der Verknöcherungslinie, Verbreiterung der wuchernden Knorpelzone, das Fehlen regelmäßiger Zellsäulenbildung und eine zackige Begrenzung der Knorpelwucherungszone gegen die Diaphyse feststellen. Das Knochenmark der operierten Tiere zeigte eine starke Verminderung der Megakaryocyten. Dagegen waren die spärlichen Megakaryocyten im einzeln größer und fielen durch ihre zahlreichen, oft riesigen, intensiv färbbaren Kerne auf. Während die Milz der Kontrolltiere auf dem Durchschnitte deutliche Follikelzeichnung erkennen ließ, zeigte die der operierten Tiere eine verwaschene Zeichnung. Mikroskopisch zeigte die Milz der operierten Tiere eine Vermehrung des Bindegewebes und eine Abnahme der Follikel an Zahl und Größe. Außerdem fiel eine allgemeine Vergrößerung der lymphocytären Elemente auf und ganz besonders das Vorhandensein zahlreicher, sehr großer Zellen, die mehrere große Kerne besaßen und deren Protoplasma meist Eosinophilie zeigte. Diese Zellen färbten sich mit der Schultze'schen Oxydasefärbung blau und erwiesen sich dadurch als Abkömmlinge des Knochenmarks. Betke erblickte hierin einen Ausgleichsversuch des Organismus, die verminderte Funktionsfähigkeit des geschädigten Knochenmarks durch Einstreuen myeloischer Elemente in die Milz zu kompensieren. Diese Bilder erinnern an die Infiltration von myelogenen Elementen in die Milz bei Leukämie.

Betke kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Carotisdrüse zwei Aufgaben habe, 1. Beteiligung an der Regelung des Blutdruckes und 2. einen Einfluß auf das Knochenwachstum und vielleicht auch auf die Blutbildung auf dem Wege über das Knochenmark. Er meint, ähnlich wie Mönckeberg, daß die Zellen mit der Chromreaktion an der Regelung des Blutdruckes beteiligt sind und daß die anderen epitheloiden Zellen mit verschwindender oder fehlender Chromreaktion einen Einfluß auf das Knochenwachstum und die Blutbildung ausübten. Es müßten demnach Hypophyse, Schilddrüse, Thymus, Epithelkörperchen und die Glandula carotica zu einem ungestörten Knochenwachstum erforderlich sein.

Außer den oben geschilderten stellte Betke noch Untersuchungen betreffs der Schilddrüse, Hypophyse und Epithelkörperchen an, die aber leider bis zur Veröffentlichung seiner Arbeiten noch nicht abgeschlossen waren. Das gleiche ist der Fall mit Versuchen über den Blutdruck und das Blut-

bild, ferner mit Versuchen auf Heilung von Knochenbrüchen nach Exstirpation der Carotisdrüsen.

Über diese Ergebnisse ein bestimmtes Urteil zu fällen ist noch nicht möglich, da einerseits die Versuche Betke's von anderer Seite weder bestätigt noch widerlegt sind und andererseits Betke selbst die noch ausstehenden Versuche über Blutdruck, Blutbild und Knochenbruchheilung infolge des Krieges nicht zu Ende führen konnte. Es soll nur kurz darauf hingewiesen werden, daß ähnliche Ergebnisse auch Vassale an zwei jungen Katzen fand, die nach 5—6 Monaten an Kachexie zu Grunde gingen. Ob diese auch derartige Knochenveränderungen und Milzveränderungen aufgewiesen haben, gibt Vassale leider nicht an. Ferner wird von verschiedenen Autoren, so besonders von Schaper, Da Costa und Zuckerkandl die Anschauung vertreten, daß die Carotisdrüse im späteren Alter atrophiere — was allerdings von anderer Seite wieder bestritten wird — und daß daher ihre Funktion vor allem in der Jugendzeit liegen müsse. Auch v. Heinleth, der sich mit den Tumoren der Glandula carotica eingehender befaßte und die Beobachtung machte, daß sehr viele Tumoren der Carotisdrüse mit dem Ende des Wachstums sich entwickelten, vermutete, daß die Glandula carotica in irgend einer Weise mit der Entwicklung des Körpers zusammenhängen müsse.

Fortsetzung folgt.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Dieter, W. und Chou Sung Sheng: **Zur Physiologie und Morphologie der Capillaren am Nagelwall bei gesunden Personen.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med., **28,** 1922, 237.)

Untersuchungen an sehr vielen Normalen ergaben bei zwei Drittel der Fälle eine durchschnittliche Länge der Capillaren von 160—400 μ bei 1/3 von 400—500 μ. Die Breite des arteriellen Schenkels betrug 10—30, die des venösen bis 50 μ.

Bei zarter Epidermis sind die Capillaren lang und gerade, bei derber eher kurz und gewunden. In einem Hautstreifen von 3 mm Länge und 0,15 mm Breite fanden sich meist 30—34 Schlingen.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Winterberg (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 27. 4. 1922. Offizielles Protokoll in der W. m. W. 1922, Nr. 22) demonstriert das Herz eines in der Sitzung vom 6. 12. 21 vorgestellten Kindes, bei dem damals **Herzblock** und **Tricuspidalstenose** angenommen worden war

Der weitere klinische Verlauf mit Verschwinden des Leberpulses und der von der Vorhoftätigkeit herrührenden Thoraxerschütterung sprach gegen die rein organische Genese dieser Phänomene. Bei der Obduktion waren nur geringe Veränderungen an der Tricuspidalis vorhanden, eine Stenose des Ostiums war aber ganz ausgeschlossen. J. Neumann (Hamburg).

J. Finsterer (Ges. d. Ärzte in Wien, Sitzung v. 10. 2. 1922. Originalbericht in d. W. m. W. 1922, Nr. 8) demonstriert ein durch **Operation gewonnenes Präparat eines Muskelangioms,** das in der rechten Nackengegend gelegen war.

Im Gegensatz zu den Angiomen der Extremitäten gehören solche des Rumpfes zu den Seltenheiten. J. Neumann (Hamburg).

Wiesner, R. (Vereinigung der Pathologischen Anatomen in Wien. Sitzung vom 19. 12. 1921. Ref. in der W. kl. W. 1922, Nr. 8): Demonstration eines Herzens eines 4 Monate alten Kindes mit ausgedehnter Myomolacie des linken Ventrikels und Septums **bei abnormem Abgang der linken Art. coronaria aus dem Pulmonalostium.** J. Neumann (Hamburg).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Platz, O. (Magdeburg): **Wirkung des Atropins auf Puls und Blutdruck.** (Zschr. f. die ges. exp. Med., **28**, 1922, p. 81.)

Untersuchungen der Wirkungen des Atropins beim Menschen ergaben, daß kleine Dosen (etwa bis 0.5 mg) bei subkutaner, wie bei intravenöser Injektion Pulsverlangsamung hervorriefen (wie dies übrigens schon von früheren Autoren beobachtet wurde), die Verfasser auf eine Vaguserregung zurückführt. Bei größeren Dosen (mehr als etwa 0.5 mg) wurde nach intravenöser Injektion stets eine Pulsbeschleunigung, bei subkutaner zuerst eine Pulsverlangsamung und nach dieser eine Pulsbeschleunigung beobachetet, was mit der allmählichen Resorption des Atropins erklärt wird. Der Blutdruck hatte bei den Versuchspersonen eine Neigung zum Sinken nach intravenöser Atropininjektion. Zur Vorsicht bei Anwendung des Mittels an Herzkranken wird dringend gemahnt. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Oppenheimer, E.: **Elektrokardiographische Studien an kleinen Warmblütlern.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med., **28**, 1922, p. 96.)

Es wurden Ekge von Ratten, Mäusen und verschiedenen Vögeln mit Hilfe von unter die Haut der Extremitäten eingestochenen Nadelelektroden aufgenommen. Der Typ des Ekg. bei Ratte und Maus entspricht dem bekannten des Säugetierekg's. Die Herzfrequenz betrug bei der Maus 500 bis 780 in der Minute, bei Ratten 360—520. Bei den untersuchten Vögeln wurde mit der gleichen Methode vom linken Flügel und rechten Beine abgeleitet. Untersucht wurden Sperling, Kohlmeise, Bergfink, Buchfink, Schwarzköpfchen und Amsel. Bei all diesen Vögeln war (wie dies von Taube, Huhn und Ente schon bekannt ist) die Ventrikelschwankung nach abwärts gerichtet. Die Herzfrequenz dieser Tiere ist außerordentlich hoch und schwankte zwischen 640 und 920 in der Minute. Die Untersuchung der Wirkung verschiedener Pharmaka auf die Frequenz ergab, daß eine wesentliche Steigerung über diese in der Ruhe (auch in Urethannarkose) festgestellten Werte nicht erreicht werde. Auf Atropin trat meist eine Pulsverlangsamung ein. Nur bei einer Amsel mit relativ niedriger Frequenz (390) stieg diese nach 0,5 mg Atropin auf 618.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Koenigsfeld, H., u. Oppenheimer, E. (Freiburg i. B.): **Elektrographische Untersuchungen beim anaphylaktischen Schock des Meerschweinchens.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med., **28**, 1922, p. 106.)

An Meerschweinchen, die mit Serum (Mensch, Hammel, Rind, Pferd) sensibilisiert wurden, wird die Veränderung der Herztätigkeit bei der Reinjektion elektrokardiographisch untersucht. Die Ableitung erfolgte von beiden Oberextremitäten mit Hilfe von unter die Haut gesteckten Nadelelektroden. Bei leichteren anaphylaktischen Symptomen blieb die Herztätigkeit normal. Beim schweren Schock der letal endenden Fälle zeigten sich Überleitungsstörungen, Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit. Das Kammer-Ekg zeigte während des Herzblocks unregelmäßige Formen. Meist eine vergrößerte oder abwärtsgerichtete T-Zacke. Bei den leichten Fällen blieb die Herzfrequenz meist unverändert, bei den schweren sank sie, sobald die Krämpfe begannen, stark ab. Eine spätere Wiederzunahme der Pulszahl wurde nicht beobachtet. Verf. nehmen an, daß die von ihnen beobachteten Herzerscheinungen während des letalen anaphylaktischen Schocks des Meerschweinchens keine primären, spezifisch anaphylaktischen sind, sondern die Folge der mangelhaften Sauerstoffzufuhr zum Herzen während des Schocks. (Und wohl auch zum Zentralnervensystem! Ref.)

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

III. Klinik.

a) Herz.

Cruik'shank, J. W. **On auricular fibrillation.** (Über Vorhofflimmern.) Medical Lift. März 1922.

Eine referierende Zusammenstellung der Kenntnisse und theoretischen Ansichten über das Vorhofflimmern, ohne irgend bemerkenswerte neue Gesichtspunkte. Vor der allgemeinen Verwendung von Chinidin bei diesem Krankheitsbild wird gewarnt. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Hassecamp (Halle a. S.). **Endocarditis lenta.** Verein der Ärzte, Halle a. S., 17. 5. 22, ref. Med. Kl. **18,** 914, 1922.)

Es wird über die Beobachtungen an 33 Fällen von Endocarditis lenta berichtet, die im allgemeinen mit den in der neueren Literatur berichteten Erfahrungen übereinstimmen. Besonders hervorzuheben sind vielleicht die Häufigkeit der Aorteninsuffizienzen (nur 3mal wurden die Zeichen einer reinen Mitralinsuffizienz gefunden) und Aneurysmen der peripheren Arterien (Art. femuralis und poplitea), die wahrscheinlich auf embolische Prozesse zurückzuführen sind. Bakteriologisch gelang nur 4mal der Nachweis des Streptococcusviridans. Aussprache: Winternitz. Volhard.

v. Lamežan (Plauen).

Fahrenkamp (Bad Teinach). **Über das Herzklopfen bei Kranken mit Mitralstenose.** (Ein Beitrag zur Kenntnis der Arhythmia perpetua. II. Mitteilung. Med. Kl. **18,** 1922, 944.)

Kranke mit einer Mitralstenose klagen regelmäßig über starkes Herzklopfen und ahnen dieses wie Vasomotoriker (vergl. I. Mitteilung, med. Kl. 17, Nr. 21, 1921) richtig nach. Die Ursache dieser Empfindung des gestörten Herzschlages ist vielleicht in einer Schädigung des Vagusacceleransapparates zu suchen. Diese subjektiven Herzempfindungen verschwinden oft völlig nach Hinzutreten einer Insuffizienz und Auftreten einer ausgesprochenen Arhythmia perpetua. Die subjektiven Klagen der Patienten stehen also nicht im Einklang mit der objektiven Verschlechterung.

v. Lamezan (Plauen).

b) Gefäße.

Brütt (Hamburg): **Ein geborstenes Bauchaortenaneurysma.** (Ärztl. Verein, Hamburg, 28. 2. 1922. D. m. W. **48,** 1922, S. 1065.

Es handelt sich um einen 32 jährigen Mann, der vor 5 Jahren Malaria und vor 8 Wochen Rezidiv davon durchgemacht hatte und jetzt seit einem Monat über Schmerzen im Epigastrium und der linken Oberbauchgegend klagte. Klinisch fand sich in der linken Bauchseite ein mannskopfgroßer, mit der Atmung verschieblicher, sehr druckempfindlicher Tumor. Diagnose: Massenblutung ins linke Nierenlager (geplatztes Bauchaortenaneurysma?). Bei der Operation fand sich nach Freilegung der normalen Niere, daß deren vorderer Umfang in einem großen Hämatom lag. Beim weiteren Vordringen in dem Gewebe trat eine starke arterielle Blutung ein. Bei der Sektion fand sich in der sackförmig erweiterten Aorta ein 10 cm langer Riß. Die Ätiologie des Aneurysmas war Lues.

v. Lamezan (Plauen).

Leschke (Berlin): **Vergleichende Blutdruckmessungen in verschiedenen Gefäßgebieten und histologische Befunde bei Aortenklappeninsuffizienz.** (Verein f. neuere Med., Berlin, 3. Juli 1922. Ref. Med. Kl. **18,** 1922. p. 977.)

Vergleichende Blutdruckmessungen bei Kranken mit Aorteninsuffizienz zeigten, daß der Blutdruck am Bein höher ist als am Arm. Ursache dieser Blutdrucksteigerung ist erschwerte Kompressibilität der Gefäßwände. Mikroskopisch findet sich eine schwielige Verdickung des Bindegewebes.

v. Lamezan (Plauen).

Kisch (Marienbad): **Bemerkungen zur diagnostischen und prognostischen Bedeutung hoher Blutdruckwerte.** (Med. Kl. **18,** 1922, S. 691.)

K. berichtet zusammenfassend über seine Erfahrungen bei Blutdruckmessungen, die er bei systematisch durchgeführten Untersuchungen in 16 Jahren gesammelt hat. Seine Erfahrungen stimmen im Allgemeinen mit den auch sonst in der Literatur niedergelegten Beobachtungen überein.

v. Lamezan (Plauen).

IV. Methodik.

Stewart, G. N.: **The output of the heart in dogs.** (Das Schlagvolumen des Hundeherzens.) (Amer. journ. of physiol., **57,** 1921, p. 27.)

Kritische Auseinandersetzung über Ergebnisse und Fehlerquellen der vom Verf. angegebenen Methode zur Bestimmung des Schlagvolumens des

Herzens. (Injektion einer Salzlösung und Bestimmung der Leitfähigkeit von Zeit zu Zeit aus einer Arterie entnommener Blutproben.) Die Einzelheiten der Arbeit sind zu kurzem Bericht weniger geeignet.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

Weber (Berlin): **Der praktische Wert der plethysmographischen Funktionsprüfung des Herzens.** (Verein f. inn. Med., Berlin, 1. 5. 1922: Ref. Med. Kl., 18, 1922, S. 713.)

Die plethysmographische Funktionsprüfung des Herzens stellt eine überaus empfindliche Methode zur Erkennung von Anfangsstadien von Kreislaufstörungen dar. Sie äußerte sich in einer negativen Kurve. Diskussion: Goldscheider, Kraus, Rehfisch, G. Klemperer.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

Mond, H.: **Einfaches Verfahren zur Diagnose gewisser Herzarhythmien.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien. Offizielles Protokoll in der W. m. W. 1922, Nr. 26.)

Durch Beobachtung des Jugularvenenpulses unter gleichzeitger Auskultation der Herztöne kann man in der Feststellung des Momentes der Vorhof und Kammerkontraktion und ihren zeitlichen Beziehungen Vorhof- und Kammersystole voneinander unterscheiden. Die Kammersystole ist dabei durch das Intervall zwischen dem ersten und zweiten Ton, die Vorhofsystole durch die vor dem ersten Ton sichtbare abnorme Pulsation gegeben.

J. Neumann (Hamburg).

V. Therapie.

Oppenheimer, B. S. und Mann, H.: **Clinical experience with Chinidin in auricular fibrillation.** Klinische Erfahrungen mit Chinidin bei Vorhofflimmern.) Journ. of the amer. med. Ass. 77, 1921, p. 1800.

Eine statistische Zusammenstellung lehrt, daß Chinidin in etwa 50 Prozent der Fälle das Vorhofflimmern behebt. Von 22 Fällen des Verfassers trat nach Chinidin bei 9 wieder normaler Herzrhythmus auf, bei 2 ging das Vorhofflimmern in Vorhofflattern über.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

Pribram (Prag): **Über einige Fortschritte in der Therapie.** (D. med. W. 48, 1922, S. 1032.)

1. Zur Behandlung der Kreislaufinsuffizienz.

Nach einem Hinweis auf die unter Umständen erfolgreiche Kombination von Digitalis u. Calcium wird auf die Kombination von Digitalis u. Atophan näher eingegangen, wobei sich P. auf Experimente von Starkenstein stützt. Das Atophan ist kein brauchbares Diuretikum; aber unter seinem Einfluß wird die Niere in den Stand gesetzt, bereitgestellte Wassermengen auszuscheiden (Beseitigung nervöser Hemmungen durch Sympathikuslähmung). Bei kombinierten Mitralfehlern hat sich diese Verbindung von Digitalis-Atophan gut bewährt.

2. Über die Indikationen des Aderlasses.

Von den angeführten etwas weitgehenden Indikationen zum Aderlaß seien nur die wiederholten Blutentnahmen (200—300 ccm) in periodischen Abständen bei den Beschwerden der Hypertoniker angeführt (Ersatz von „Ventrillblutungen").

Außerdem wird noch über Behandlung der Epilepsie und spastische Zustände durch Spasmolytica berichtet.

v. Lamezan (Plauen).

Wagner, R. u. Hitzenberger, K.: **Röntgentiefenbestrahlung der Milz bei akuter diffuser Glomerulonephritis.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 23. 2. 1922. Offizielles Protokoll in der W. m. W. 1922, Nr. 11.)

Es handelt sich um Behandlung der Hämaturie. Durch die Bestrahlung der Milz wird die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöht und dadurch unter Mitwirkung der Blutplättchen die abnorme Durchlässigkeit der Glomerulusgefäßchen herabgesetzt oder aufgehoben. Dadurch soll die Blutausscheidung vermindert oder beseitigt werden.

Die Erfolge der an zwei Kindern vorgenommenen Versuche sind nicht überzeugend.

J. Neumann (Hamburg).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig. — Druck: A. Pabst, Königsbrück.

XIV. Jahrgang. November 1922 Nr. 21

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. u. 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich Mk. 80.—

Aus der Marburger Medizinischen Poliklinik (Prof. Eduard Müller).

Der jetzige Stand unserer Kenntnisse über die Glandula carotica.

Von Paul Schmidt.

Fortsetzung.

5. Pathologie.

Bisher sind nur Geschwulstbildungen der Glandula carotica bekannt. Ich konnte in der Literatur z. T. nach Originalarbeiten, z. T. auch nur nach Zitaten und Referaten 49 einwandfreie Fälle von Carotisdrüsentumoren zusammenstellen, die in der folgenden Tabelle aufgeführt sind. Ein 50. Fall, der bisher noch nicht veröffentlicht worden ist, wurde mir von Dr. Harttung, Chefarzt am Knappschafts-Krankenhaus zu Eisleben, freundlichst zur Verfügung gestellt. Bis 1917 sollen nach Wetterdal im Ganzen 74 Fälle beschrieben worden sein, von denen jedoch nur 63 einwandfrei als Tumoren der Carotisdrüse erwiesen sind.

Luschka sprach die Vermutung aus, daß tiefsitzende Hygrome des Halses — gemeint sind damit vermutlich seitliche Halscysten — vielleicht von der Carotisdrüse ihren Ausgang nehmen könnten, da ja die Glandula carotica nach seiner Vorstellung ein drüsiges Organ war. Doch Arnold konnte 1865 an Hand zweier Fälle von Cystenhygromen des Halses bei Neugeborenen einwandfrei nachweisen, daß diese Hygrome nichts mit der Glandula carotica zu tun haben.

Die histologischen Beschreibungen der einzelnen Autoren stimmen alle im Großen und Ganzen überein. Geringe Abweichungen müssen wir auf das Konto der verschiedenen Anschauungen über die normale Glandula carotica setzen. Wir finden, daß die Tumoren der Glandula carotica sehr gefäßreich und von einer bindegewebigen Kapsel umgeben sind. Sie zeigen einen alveolären Bau, deren Alveolen mit epithelähnlichen, polygonalen und protoplasmareichen Zellen angefüllt sind. Eine bestimmte Regel in der Anordnung der Zellen konnte nie beobachtet werden, dagegen wird von allen Seiten eine nahe Beziehung zu den Gefäßen betont. Nach Behandlung mit chromsauren Salzen konnten nur Mönckeberg, Kaufmann und Ruppanner, Beitzke und Licini gelbgefärbte Zellen nachweisen. Aber auf Grund der morphologischen Beschreibung der Zellen können wir vielleicht annehmen, daß es sich in allen Fällen

um echte chromaffine Zellen gehandelt hat, wenn auch nur wenige Autoren eine Chromreaktion erzielten. Haben doch Kohn und andere Autoren wiederholt auf die Schwierigkeiten hingewiesen, gelbgefärbte Zellen in der normalen Carotisdrüse des Menschen nachzuweisen! Hinzu kommt noch der Umstand, daß ein großer Teil der Autoren diese Tumoren mit anderen als den von Kohn angegebenen Fixierungsmitteln fixiert hatten, da sie häufig zuerst nicht wußten, welcher Art der vorliegende Tumor war.

Wie sollen wir nun diese Tumoren bezeichnen? Fast jeder Autor hatte für diese Tumoren eine andere Bezeichnung, je nachdem, wie er die typischen Zellen der Glandula carotica auffaßte. Die Autoren, die die typischen Zellen der normalen Carotisdrüse als Abkömmlinge der Gefäßbildungszellen auffaßten, bezeichneten diese Tumoren als Endotheliome, Peritheliome oder Angiosarkome, wohingegen andere Autoren, die den Streit über die wahre Natur der typischen Zellen noch nicht als abgeschlossen betrachteten oder diesen Tumoren keine bestimmte Bezeichnung geben wollten, sie als Hamartome, alveoläre Tumoren oder als Strumen der Carotisdrüse bezeichneten. Die allerbeste Bezeichnung ist vielleicht noch in Anlehnung an Herxheimer Paragangliom oder in Anlehnung an Aschoff Phaechromocytom. Herxheimer geht bei seiner Einteilung nicht nur von den Tumoren der Glandula carotica allein aus, sondern von den Tumoren des ganzen chromaffinen Systems. Er konnte drei Arten von Tumoren des chromaffinen Systems aufstellen, je nachdem, welche Zellart vorherrschend war. Die 1. Gruppe, deren Zellen aus Sympathicusbildungszellen, Sympathogonien, bestand, bezeichnete er als Neuroblastome, die 2., bestehend aus Ganglienzellen und marklosen Nervenfasern, als Ganglioneurome, und die 3., die sich vom chromaffinen Zellsystem ableitet, als Paragangliome. Zu Gruppe 1 und 2 sind keine Tumoren der Glandula carotica bekannt, wohingegen zur 3. Gruppe alle oben angeführten Fälle zu rechnen sind. Herxheimer selbst schreibt über die Tumoren der 3. Gruppe: „Fassen wir die obige spärliche Literatur über Paragangliome, d. h. chromaffine Zelltumoren, zusammen, so sehen wir, daß sie aus allen Paraganglien des Sympathicus entstehen können, daß sie aber bei weitem am relativ häufigsten im Nebennierenmark und nächstdem vielleicht in der Carotisdrüse vorzukommen scheinen. Die Tumoren sind durch typische Zellen sui generis, d. h. eben durch die chromaffinen Zellen charakterisiert."

Ob wir diese Tumoren als bösartig oder gutartig zu bezeichnen haben, ist schwer zu entscheiden. Ein infiltrierendes Wachstum, das sich aber nur auf die von der Geschwulst eingeschlossenen Nerven und Gefäße erstreckte, wurde nur von Marchand, Paltauf, Steindl und Mönckeberg beobachtet. Metastasen in den nächsten Lymphdrüsen wurden nur von Kopfstein und Keen und einmal von Kretzschmar bei einem Recidiv gefunden. Recidive wurden nur dreimal beobachtet, von denen aber nur eins einwandfrei erwiesen ist. Außerdem wollen Kaufmann und Ruppaner in ihrem 2. Falle eine sarkomatöse Entartung der Geschwulstzellen beobachtet haben. Metastasen in anderen Regionen als den benachbarten Lymphdrüsen wurden nie beobachtet. Diese wenigen Fälle von Malignität zeigen, daß diese Tumoren wenigstens bisweilen bösartig werden können, und ich glaube, daß man sie deswegen im Anschluß an Kaufmann und Ruppaner zu den „relativ benignen Formen der malignen Geschwülste" rechnen muß.

Die Größe der Geschwülste schwankte zwischen Pflaumen- bis Gänseeigröße und war wohl größtenteils abhängig von dem Zeitpunkt der Operation. In einzelnen Fällen kamen die Tumoren bereits nach $^1/_2$ Jahr zur Operation, nachdem sie bemerkt worden waren, in anderen erst nach 20 und in einem Falle sogar erst nach 37 Jahren. Durch die Größe waren auch zumeist die Beschwerden bedingt; wurden doch die kleinsten Tumoren zufällig bei Sektionen gefundeu, ein Zeichen, daß ihre Träger bei Lebzeiten keine größeren Beschwerden davon gehabt hatten. Eigentliche Beschwerden waren überhaupt recht selten. Nur einzelne klagten über Kopfschmerzen, einseitig oder auch auf beiden Seiten, andere über Schwerhörigkeit, Sausen und Rauschen im Ohr, Ohrenschmerzen, Zahnneuralgien, Schluckbeschwerden, Atembeschwerden, Schmerzen bei Kopfbewegungen und einer sogar über Schmerzen, die bis in die linke Brustseite und Herzgegend ausstrahlten, sodaß es sogar zu Herzbeklemmung gekommen sein soll. Die meisten Patienten hatten gar keine Beschwerden, sie kamen lediglich zum Arzt, weil sie einen Tumor am Halse bemerkt hatten und ließen diesen teils aus kosmetischen Gründen, teils aus der Befürchtung, daß es sich um eine bösartige Geschwulst handeln könnte, operativ entfernen.

Die Tumoren selbst saßen in der Carotisgabel und waren von außen vorwärts des Sternocleidomastoideus und unterhalb des Kieferwinkels fühlbar, bzw. sichtbar. Die Haut war wohl zumeist darüber verschieblich, bisweilen zeigten die Tumoren Pulsation mit der Carotis, ließen sich manchmal sogar durch Kompression verkleinern und waren zweimal druckempfindlich. Häufig waren die Tumoren anfangs ganz langsam gewachsen, wurden sogar zeitweise stationär, bis sie wieder plötzlich größer wurden und dann rapides Wachstum zeigten. Bei der Palpation fühlten sie sich oft ganz verschieden an, einmal sehr hart, dann wieder weich und ein drittes Mal prall elastisch. Ich glaube, daß diese Unterschiede durch den verschiedenen Gefäßreichtum bedingt waren.

Durch die Unbeständigkeit der Symptome erklärt sich die Schwierigkeit, rechtzeitig eine richtige Diagnose zu stellen. So wurden die verschiedensten Diagnosen gestellt, wie tuberkulöses Lymphom, Gefäßscheidenlymphom, Lipom, Sarkommetastase, Hygrom, branchiogenes Carcinom und Struma aberrans. Nur in dem 1. Falle von Kopfstein und in dem Falle von Malinowsky wurde vor der Operation die Diagnose auf Carotisdrüsentumor gestellt. Differentialdiagnostisch hat man außer an die oben angeführten Diagnosen noch an ein Aneurysma der Carotis zu denken, zumal wenn der Tumor pulsiert und sich auf Druck verkleinern läßt. Ferner kommen differentialdiagnostisch noch in Betracht Fibrome, ausgehend von den großen Gefäßnervenbündeln, Lymphosarkome, Neubildungen der Glandulae parathyroideae und Metastasen aller bösartigen Geschwülste.

Von den 51 Tumoren waren 19 rechtsseitig, 22 linksseitig und von 10 ist die Seite unbekannt. Aus dem Verhältnis von 19:22 auf eine sichere Bevorzugung der linken Seite zu schließen, dürfte wohl verfehlt sein. Durch dieses Zahlenverhältnis dürfte wohl auch die Ansicht v. Heinleth's widerlegt sein, der aus dem damaligen Verhältnis von 3 rechtsseitigen zu 6 linksseitigen Tumoren schloß, daß die linke Seite bevorzugt sei, was er durch erhöhte Blutdruckverhältnisse, infolge direkten Ursprungs der Carotis sinistra aus der Aorta zu erklären suchte.

Nr.	Autor Nr. der Literaturangabe	Alter und Geschlecht	Vorgeschichte			Klinischer Befund			Klinische Diagnose	Operations- oder Sektionsbefund
			Bemerkt seit Jahren?	Angebliche Ursache	Subjektive Beschwerden	Seite	Halsbefund	Konsistenz		
1.	Marchand 68	32 w.	$4\frac{1}{2}$	—	Kopfschmerzen	r.	—	—	—	Operation
2.	Paltauf 85	28 m.	$\frac{1}{2}$	—	—	l.	Pulsierend. Tumor in regio Suprahyoidea	—	Lymphom	Operation
3.	do.	32 m.	$\frac{1}{2}$	—	—	r.	Über Tumor Haut verschieb.	—	—	Operation
4.	do.	18 w.	—	—	—	l.	Pulsierender Tumor	—	Tuberkulös. Lymphom	Operation
5.	do.	35 m.	5	—	—	r.	—	—	—	Operation
6.	Malinowsky 67	30 w.	10	—	—	r.	Pulsierender Tumor	—	Carotisdrüsen-Tumor	Operation
7.	Kretschmar 55	48 m.	$\frac{1}{2}$	—	—	l.	—	hart	Branchiogenes Ca.	Operation
8.	Kopistein 51	46 w.	16	—	Linkseitige Kopfschmerzen	l.	Pulsierender Tumor	—	Carotisdrüsen-Tumor	Operation
9.	do.	34 w.	4	—	Schwerhörigk., Sausen u. Rauschen im l. Ohr	l.	—	—	—	Operation
10.	v. Heinleth 37	60 w.	37	Nach schwieriger Zahnextraktion	Kopfschmerzen	l.	Pulsierender Tumor	hart	—	Operation
11.	Sinionschine 102	41 w.	8	—	Zahneuralgien Ohrenschmerz., Schluckbeschw.	r.	Pulsierend	weich	—	Operation
12.	Scudder 99	24 w.	9	—	—	r.	Pulsierend	weich	—	Operation
13.	Rectus et Chevassu 95	44 w.	5	—	—	l.	Pulsierend	—	Metastase eines Mamma-Sarkoms	Operation
14.	Funke 27	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15.	Mönckeberg 24	52 m.	3	—	—	l.	druckempfindl.	weich	—	Operation
16.	do.	30 w.	$1\frac{1}{2}$	—	—	—	—	derb	Drüse	Operation
17.	do.	50 w.	3	—	Kopfbewegung behindert	—	Pulsierend und druckempfindl.	weich	—	Operation
18.	Kaufmann u. Ruppanner 45	21 w.	$2\frac{1}{2}$	—	Keine	l.	Über Tumor Haut verschieb.	weich-elast.	Tuberkulos. Lymphom Struma aberrans	Operation
19.	do.	20 w.	2	—	Geringe Atembehinderung b. Bücken	l.	Pulsierend, auf Druck sichverkl. Haut verschieb.	weich	—	Operation
20.	Oberndorfer 84	58 w.	-	—	—	—	—	weich-elast.	—	Sektion
21.	Hedinger 35	62 w.	—	—	—	r.	—	—	—	Sektion
22.	Keen 46	5[illegible] w.	18	—	—	l.	—	weich	—	Operation

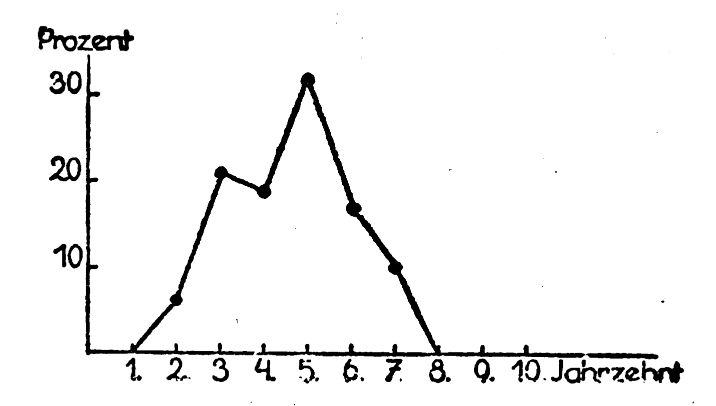
Größe	Metastasen	Gefäßunterbindungen	Histologische Eigenarten			Unmittelbare Operationsfolge	Ausgang	Besonderheiten
			Histologischer Bau	Chromaffine Zellen	Bezeichnung			
5,5 : 3,8 : 9,5	nein	Carotiden	Alveolärer Bau, epithelähnliche Geschwulstzellen. Nerven u. Carotis int. infiltriert.	—	Alveoläres Angiosarkom	Bronchopneumonie	Exitus 4 Tage p. operationem	Vagus und Sympathicus durchschnitten
Taubenei	nein	Carotiden	Alveolen mit epithelähnlich. Zellen angefüllt	—	Endo-Peritheliom	Hemiplegie	Heilung	—
Hühnerei	nein	Carotiden	Wie zuvor. Gefäße arrodiert.	—	Endo-Peritheliom	Nachblutung	Exitus	—
Kleinhühnereigröße	nein	Carotiden	Wie zu 2.	—	Endo-Peritheliom	—	Heilung	—
5 : 6 : 9	nein	Carotis ext.	Wie zuvor	—	Endo-Peritheliom	—	Recidiv	Nichts Näheres bekannt
—	—	Carotiden	—	—	—	—	Heilung	Durchschneidung d. Vagus
Hühnerei	—	Jugularis ext.	Wie zuvor	—	Angiosarkom	—	Recidiv nach 1/2 Jahr	Bei 2. Operation Lymphdrüsen infiltriert. Verlauf unbekannt
Hühnerei	nein	Carotiden	Wie zuvor	—	—	—	Heilung	—
—	In unterer Lymphdrüse	Carotiden	Wie zuvor	—	Ca. d. Gl. carotica	—	Heilung	Vagus und Sympathicus durchschnitten
Hühnerei	—	—	Wie zuvor	—	Peritheliom	—	Heilung	Zeitw. stationär, in letzter Zeit schneller gewachsen
—	—	Carotiden	Wie zuvor	—	—	Facialisparese	Heilung	—
Taubenei	—	Carotiden	Wie zuvor	—	Peritheliom	—	Heilung	—
—	—	—	Wie zuvor	—	—	Facialisparese	Heilung	Gleichzeitig Sarkom d. l. Mamma
—	—	—	—	—	Peritheliom	—	—	Ohne weitere Angaben
Kleinhühnerei	—	Carotiden	Wie zuvor Carotis ext. arrodiert	—	Endo-Peritheliom	Hemiplegie Schluckpneumonie	Exitus	Vagus durchschnitten
Hühnerei	—	Carotiden	Wie zuvor		Endo-Peritheliom	Hemiplegie	Heilung	—
Taubenei	—	Carotiden	Wie zuvor	ja	Endo-Peritheliom	—	Heilung	—
Hühnerei	—	—	Wie zuvor	ja	Alveolärer Tumor d. Gl. Carotica	—	Heilung	—
Kleine Faust	—	Carotiden	Wie zuvor Sarkomatöse Entartung	—	Alveolärer Tumor d. Gl. Carotica	Schluckpneumonie	Exitus	Vagus abgebd., Hypoglossus durchschnitten
Hühnerei	—	—	Wie 18	—	Hamartom	—	†	Tod war an Osteomalacie erfolgt
3 : 1,5 : 1,5	—	—	—	—	—	—	—	Keine weiteren Angaben
8 : 5	In regionären Lymphdrüsen	Carotiden	—	—	—	—	Exitus	—

Nr.	Autor Nr. der Literaturangabe	Alter und Geschlecht	Vorgeschichte			Klinischer Befund			Klinische Diagnose	Operations oder Sektions-Befund
			Bemerkt seit Jahren?	Angebliche Ursache	Subjektive Beschwerden	Seite	Halsbefund	Konsistenz		
23.	Cook 20	39 m.	16	—	—	l.	—	—	—	Operation
24.	Makara 66	18 w.	2	—	—	—	—	—	—	Operation
25.	Zondek 122	63 m.	9	Fieberhafte Halsentzdg.	Keine	r.	Pulsierend	—	—	Operation
26.	Dobromyssloff 22	— w.	—	—	—	—	—	—	—	Operation
27.	Bertzke 6	56 w.	—	—	—	—	—	derb	—	Sektion
28.	Licini 63	28 m.	9	—	Schluckbeschwerden	r.	Pulsierend, auf Druck sich verkleinernd	—	—	Operation
29.	Kusnezow 56	48 w.	2	—	—	r.	—	—	—	Operation
30.	Wolley u. Fee 121	68 w.	2	—	—	r.	—	—	—	Operation
31.	Chiari 18	37 m.	3½	—	Schmerzen ausstrahlend in l. Brust- u. Herzgegend. Herzbeklemmg.	l.	Pulsierend	—	—	Operation
32.	Neuber 82	36 m.	9	—	—	r.	—	hart	—	Operation
33.	do.	67 w.	—	—	—	—	—	hart	—	Operation
34.	do.	31 w.	6	—	—	l.	—	elast.	Lipom	Operation
35.	Schmidt 98	52 w.	20	—	—	r. l.	—	prall-elast.	—	Operation
36.	Simmonds 100	30 m.	—	—	—	r.	—	—	—	Operation
37.	do.	67 w.	—	—	—	—	—	—	—	Operation
38.	Gronemann 31	46 m.	2	—	Atem- und Schluckbeschw.	—	—	—	—	—
39.	Da Costa 21	52 m.	20	—	—	r.	—	—	—	—
40.	Collier 19	50 w.	5	—	—	l.	—	—	—	—
41.	Steindl 104	30 w.	10	—	—	l.	—	—	Tuberk. Gefäßscheid.-Lymphom	Operation
42.	Middeton und Bierring 104	43 m.	—	—	—	r.	—	—	—	Operation
43.	Cunlo und Duinville 104	23 w.	3½	—	—	r.	—	—	—	Operation
44.	Mucphater 104	31 w.	6	—	—	l.	—	—	—	Operation
45.	Morestin 77	46 m.	—	—	—	—	—	—	—	Operation
46.	Wetterdal 117	47 m.	½	—	—	—	—	—	—	Operation
47.	do.	56 w.	—	—	Keine	—	—	—	—	Operation
48.	Reenstjerna 96	36 w.	—	—	—	r.	—	—	—	Operation
49.	do.	43 m.	—	—	—	r.	—	—	—	Operation
50.	Harttung (bisher nicht veröffentlicht)	42 m.	4	Erkältung	Geringe Atembeschw. bei Bewegg. d. Kopfes nach links	l.	Haut verschieblich	derb-hart	Halstumor wahrscheinlich maligner Art	Operation

Größe	Metastasen	Gefäßunterbindungen	Histologische Eigenarten			Unmittelbare Operationsfolge	Ausgang	Besonderheiten
			Histologische Bau	Chromaffine Zellen	Bezeichnung			
Mannesfaust	—	Carotiden	—	—	—	Nachblutung	Exitus	—
4,3 : 3,2	—	Carotiden	—	—	—	—	Exitus	—
Mannesfaust	—	Carotiden	Wie zuvor	—	—	—	—	—
Kleinapfel	—	—	—	—	—	—	Heilung	—
Pflaumengröße	—	—	—	ja	Struma intercarotica	—	—	—
Hühnerei	—	—	Wie zuvor	ja	Struma d. Gl. carotica	—	—	—
—	—	Carotis ext.	—	—	—	—	Heilung	—
Taubenei	—	—	—	—	—	Sepsis	Exitus	—
Taubenei	—	Carotis ext.	Wie zuvor	—	—	—	Heilung	—
—	—	Carotiden	Wie zuvor	nein	—	Hemiplegie	Exitus	Vagus und Sympathicus verletzt
—	—	—	Wie zuvor	nein	—	—	Heilung	—
Hühnerei	—	Carotiden	Wie zuvor	—	—	Parese d. r. Hand. Rekurrenslähmung	Heilung	Dem Tumor hing ein haselnußgroßer an
—	—	—	Wie zuvor	nein	—	—	Heilung	doppelseitig
Gänseei	—	Carotis int.	Wie zuvor	—	—	Hemiplegie	Exitus	—
Hühnerei	—	—	Wie zuvor	—	—	—	Heilung	—
9 : 4,5	—	Carotiden	Wie zuvor	—	Struma	Hemiplegie	Exitus	Vagus durchschnitten
Hühnerei	—	Carotiden	—	—	Endotheliom	2 mal Hemiplegie	Heilung	—
Walnuß	—	Carotiden	—	—	Peritheliom	Rekurrenzlähmung	Heilung	—
Gänseei	—	—	Wie zuvor. Gefäße arrodiert	nein	Alveolärer Tumor	Rekurrenzlähmung	Heilung	—
4,5 : 3,5	—	Carotis ext.	—	—	—	—	Recidiv und Exitus	—
—	—	—	—	—	—	—	Heilung	—
—	—	Carotiden	—	—	—	—	Heilung	—
—	—	—	—	—	—	—	Heilung	—
—	—	—	—	—	—	—	Exitus	Es wurde nur Teilexstirpation vorgenommen
—	—	—	—	—	—	—	Heilung	—
—	—	—	—	—	—	—	Heilung	—
—	—	—	—	—	—	—	Exitus	—
Apfel	—	—	Wie zuvor	—	—	—	Heilung	Zeitw. stationär, zuletzt schnelles Wachstum

Das Verhältnis von 30 Tumoren bei Frauen zu 18 Tumoren bei Männern zeigt eine gewisse Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes. Auch hieraus irgendwelche Schlüsse zu ziehen, ist schwer möglich. Diese Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes könnte uns höchstens darauf hinweisen, daß Traumen und äußere Schädlichkeiten bei der Entstehung dieser Tumoren keine Rolle zu spielen scheinen.

Anders verhält es sich bei dem Vergleich der verschiedenen Altersstufen. Die jüngsten Patienten mit Tumoren waren 18 Jahre und die ältesten 67 Jahre. Dazwischen sind alle Altersstufen vertreten. Nebenstehende Kurve zeigt vom Ende des 2. Jahrzehntes einen allmählichen Aufstieg, der im 5. Jahrzehnt seinen Höhepunkt mit 27 v. H. erreicht und von da ab fällt die Kurve gleichmäßig ab, bis sie im 8. Jahrzehnt den Nullpunkt wieder erreicht. Es muß uns verwundern, daß in dem Alter



bis zur Pubertät keine Tumoren vorgekommen sind. Dies veranlaßte verschiedene Autoren die Funktion der Glandula carotica in irgend eine Beziehung mit dem Ende der Pubertät zu bringen. Schaper glaubte bei seinen histologischen Untersuchungen gefunden zu haben, daß mit dem 23. Lebensjahre, dem Ende des Wachstums, eine Rückbildung der Carotisdrüse eintrete. Und v. Heinleth glaubte, daß die Carotisdrüse mit dem Ende der Pubertät aufhöre zu wachsen und Da Costa behauptete, daß das Organ nach der Pubertät atrophiere. Hinweisen möchte ich an dieser Stelle auch auf die Ergebnisse der experimentellen Versuche an junge Katzen von Betke und Vassale. So scheint tatsächlich ein Zusammenhang der Carotisdrüse mit dem Ende der Pubertät zu bestehen. Doch welcher Art diese Bezieungen sind, läßt sich sich heute noch nicht entscheiden.

Eng im Zusammenhang mit der Altersfrage der Tumoren steht die Frage über die Ursache der Entstehung dieser Tumoren. Bei der Frage des Befallenseins der Geschlechter wurde schon darauf hingewiesen, daß die Bevorzngung des weiblichen Geschlechtes dafürspreche, daß Traumen und äußere Schädlichkeiten bei der Entstehung dieser Tumoren keine Rolle zu spielen scheinen. V. Heinleth glaubte, daß mit Ende der Pubertät ein Stillstand in der Entwicklung der Carotisdrüse eintrete, daß aber ein mechanischer oder entzündlicher Reiz eine abnorme Weiterentwicklung der Drüse, eben die Entstehung eines Tumors, veranlassen könnte. Als mechanischen Reiz sprach er vor allem die erhöhten Blutdruckverhältnisse in der linksseitigen Carotis an. Etwas kühn klingt die

Anschauung Da Costa's: „Der Carotiskörper atrophiert bei oder bald nach der Pubertät in der Regel fibrös, wenn nicht, wächst er zu einem Tumor aus, meist vom Charakter eines Endothelioms, mit langsamem Wachstum. Rapides Wachstum bedeutet maligne Veränderung, meistens sarkomätöser Art." Von den Patienten brachte einer die Entstehung des Tumors mit einer schwierigen Zahnextraktion in Zusammenhang, ein anderer mit einer heftigen fieberhaften Halsentzündung und ein dritter mit einer leichten Erkältung. Da die Ansichten v. Heinleth's und Da Costa's nur auf Vermutungen beruhen und nicht bewiesen sind, andererseits ich die von einzelnen Patienten als Entstehungsursache angegebenen Erkrankungen nur für zufällige Begleiterscheinungen halte, glaube ich, daß wir über die eigentliche Ursache der Entstehung von Carotisdrüsentumoren ebenso im Unklaren sind, wie über die Entstehung aller Geschwülste.

Ob wir nun jeden diagnostizierten Carotisdrüsentumor operativ entfernen sollen, ist nicht so ohne weiteres zu entscheiden. Die Operationsaussichten dieser Tumoren sind noch recht ungünstig. Auf 45 operierte Fälle kommen 14 Todesfälle, was einer Mortalität von rund 30 % entspricht. Diese hohe Mortalität ist vor allem durch die häufige Resektion der Carotiden (27 mal) und Durchtrennung oder Verletzung des N. vagus (6 mal) bedingt, da diese Gebilde infolge der starken Umwachsung durch die Tumoren sich nur selten schonen ließen. Von den 14 Todesfällen war der Exitus bedingt zweimal durch Bronchopneumonie infolge Vagus-Durchtrennung, zweimal durch Verblutung infolge Gefäßresektion, viermal durch Hemiplegie infolge Resektion der Carotis interna, einmal durch Sepsis und fünfmal durch andere oder nicht bekannte Ursachen. Vielleicht läßt sich diese hohe Mortalität mindern, wenn nach dem Vorschlage Neuber's durch Drosselung der Carotis com. vor der Operation die Gefahren der postoperativen Hemiplegie herabgesetzt werden können. Es muß daher wohl von Fall zu Fall entschieden werden, ob ein operativer Eingriff tatsächlich notwendig ist. Ist der Tumor stationär geworden und macht er keine nennenswerten Beschwerden, so ist die Operation zu verwerfen, zeigt der Tumor dagagen rapides Wachstum und sind die Beschwerden sehr stark, dann muß schließlich der Tumor operativ angegangen werden.

7. Sonstige klinische Störungen bei Erkrankung der Glandula carotica sowie Veränderungen der Carotisdrüse bei Erkrankungen des chromaffinen Systems.

Sicheres ist dort bisher nicht bekannt geworden, selbst nicht bei einer Hyperfunktion der Glandula carotica. Wir wissen noch nicht einmal Näheres über die Veränderungen der Carotisdrüse bei der Addison'schen Krankheit. Wir dürfen hier vielleicht eine kompensatorische Hypertrophie der Glandula carotica annehmen.

Um weitere Klärung in die Frage über die Funktion der Glandula carotica zu bringen, ist es dringend erwünscht, daß in Zunkunft bei der Sektion von Leichen mit Hypertrophie oder Hyperplasie von Teilen oder des ganzen chromaffinen Systems stets auch die Carotisdrüsen sorgfältig untersucht werden.

Literaturverzeichnis.

1. Albrecht: Ueber Hamartome. (Verhandlg d. deutsch. patholog. Ges. Berlin 1904, zit. nach Oberndorfer.)
2. Andersch: Carol. Sum. Tractatio anatomico physiologica de nervis humanicorporis aliquibus, quam edidit Ernst Philipp Andersch. (Regimonti 1797, zit. nach Kohn.)
3. Arnold, J.: Ueber die Struktur des Ganglion intercaroticum. (Virchow's Archiv 39, 1865.)
4. Derselbe: Zwei Fälle von Hygroma cysticum congenitum und deren fragliche Beziehung zum Ganglion intercaroticum. (Virchow's Archiv 33, 1865.)
5. Balfour: Handbuch der vergleichenden Embryologie. (Uebersetzt von Vetter, Jena 1881, zit. nach Kohn.)
6. Beitzke: Ueber einen Tumor der Carotisdrüse. (Char. Annal. 33, 1909).
7. Berkelmann: De nervum in arterias imperio. (Dissert. Göttingen 1744, zit. nach Kohn.)
8. Betke: Experimentelle Untersuchungen über die physiolog. Bedeutung der Glandula carotica. (Bruns Beiträge 95, 1915.)
9. Biedl: Innere Sekretion. (Wien 1910.)
10. Biedl und Wiesel: Ueber die funktionelle Bedeutung der Nebenorgane des Sympathicus. (Archiv f. d. ges. Physiologie 91, Bonn 1902, zit. nach Kohn.)
11. Bittorf: Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der Nebennieren. (Deutsch. Archiv. für klin. Medizin. 100, 1910.)
12. Blum: Ueber Nebennierendiabetes. (Deutsch. Archiv f. kl. Medizin 71, 1901, zit. nach Kohn.)
13. Derselbe: (Plügers Archiv 103, 1904, zit. nach Lichtwitz.)
14. Boas: Beiträge zur Angiologie der Amphibien. Morph. Jahrb. 8, 1883.)
15. Born, G.: Ueber die Derivate der embryonalen Schlundbogen und Schlundspalten bei Säugetieren. (Archiv. f. mikroskop. Anat. 22, 1883.)
16. van den Broek: Ueber den Bau des sympath. Nervensystems d. Säugetiere. (Morpholog. Jahrb. 37, 1908.)
17. Carlsson: Zur Anatomie des Notryctes typhlops. (Zoolog. Jahrb. Abtlg. Morphol. 20.)
18. Chiari: Ueber einen Fall von Carotisdrüsentumor. (Bruns Beiträge 81, 1912.)
19. Collier: Tumor of the carotid body. (Ref. nach Zentralbl. f. Chir. 1916, S. 43.)
20. Cook: Case of tumour of the carotid body. (Ref. nach Zentralbl. f. Chir. 1907, H. 51, S. 35.
21. Da Costa: Tumoren des Carotiskörpers. (New York Medical Journal 1914. Ref. Med. Klin. 1914.)
22. Dobromyssloff: (Chirurgia 1908. Nr. 135. Ref. Zentralbl. für Chirurgie 1908.)
23. Fischelis: Beiträge zur Kenntnis der Entwicklungsgeschichte d. Glandula thyreoida u. Gl. thymus. (Arch. f. mikroskop. Anat. 25, 1885.)
24. Frugoni: Glande carotidienne de Luschka. (Arch. ital. de Biologie Tome 59. Fasc. 2. Pise 1913, zit. nach Betke.)
25. Derselbe: La glande carotidienne de Luschka possede elle une secretion interne propre? (Lemaine med. Nr. 41, 1912, zit. nach Betke.)
26. Fuhrmann: Der feinere Bau der Nebenniere des Meerschweinchens. (Anat. Anz. 24.)
27. Funke: The carotid body, anatomy, histology, embryology and tumors arising from it. (Proceed of the Pathol. Soc. of Philadelphia, June 1904, zit. nach Herxheimer.)

28. **Fusari**: De la terminaison des fibres nerveuses dans les capsules surrenales des mammifieres. (Arch. ital. d. Biologie. Tome 14, 1899, zit. nach Kohn.)

29. **De Gaetani**: Elements chromaffins dans la region cardio-cervical de quelques Sauriens. (Arch. ital. d. Biologie 58. Ref. Zentralbl. f. Physiolog. 1913.)

30. **E. v. Gierke**: Das chromaffine System und seine Pathologie. (Ergebnisse der Pathologie von Lubarsch. Ostertag **10**, 1904.)

31. **Gronemann**: Zur Kasuistik der Geschwülste des Nodulus caroticus. (Virch. Arch. f. patholog. Anat. **128**, 1914.)

32. **Groschuff**: Bemerkungen zu den vorläufigen Mitteilungen von Jacoby, Ueber die Entwicklung der Nebendrüsen, der Schilddrüse und der Carotisdrüse. (Anat. Anz. **12**, 1896.)

33. **Großer**: Entwicklung des Kiemendarms und des Respirationsapparates. Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen von Keibel-Mall.

34. **Haller**: Elementa physiologiae corporis humani. T. 4. (Lausanne 1766' zit. nach Kohn.)

35. **Hedinger**: Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1905, Nr. 8, zit. nach Neuber.

36. **Derselbe**: Primäre angeborene Herzhypertrophie. (Virch. Arch. 178, 1904.)

37. **v. Heinleth**: Ein Fall von Carotisdrüsenperitheliom. (Münch. Med. Woch. 1900, Nr. 26.)

38. **Derselbe**: Zur Histologie d. Perithelioma glandulae caroticae. (Zentralbl. f. allg. Path. u. Path. Anat. **11**, 1900.)

39. **Henle**: Ueber das Gewebe der Nebenniere u. d. Hypophyse. (Zeitschr. ration. Med. **24**, 1865, zit. nach Kohn.)

40. **Heppner**: Ueber den feineren Bau d. Glandula carotica. (Virch. Arch. **46**, 1869, zit. nach Kohn.)

41. **Herxheimer**: Ueber Tumoren des Nebennierenmarkes, insbes. des Neuroblastoma sympathicum. (Beiträge z. path. Anat. u. allgem. Path. von Ziegler **57**, 1914.)

42. **Huschke**: Zeitschr. f. Physiologie **4**, zit. nach Luschka.

43. **Jacoby**: Ueber die Entwicklung d. Nebendrüsen, d. Schilddrüse und d. Carotisdrüse. (Anat. Anaz. **12**, 1869.)

44. **Kastschenko**: Das Schicksal d. embryonalen Schlundspalten bei Säugetieren. (Arch. mikroskop. Anat. **30**, 1887.)

45. **Kaufmann und Ruppanner**: Ueber die alveolären Geschwülste d. Glandula carotica. (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **80**, 1905.)

46. **Keen and Funke**: Tumors of the carotid Gland. Reprinted from the Journal of the American Medical Association. 1906, zit. nach Steindl.

47. **Kölliker**: Entwicklungsgeschichte des Menschen u. d. höheren Tiere. (Leipzig 1879, zit. nach Kohn.)

48. **Kohn**: Ueber Bau und Entwicklung d. sogen. Carotisdrüse. (Arch. f. mikroskop. Anat. **56**, 1900.)

49. **Derselbe**: Die Paraganlien. (Arch. f. mikroskop. Anat. **62**, 1903.)

50. **Derselbe**: Vorkommen und Entwicklung d. chromaffinen Gewebes. (Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte, **12**, 1902.)

51. **Kopfstein**: Beitrag z. Kenntnis d. Geschwülste der Carotisdrüse. (Wiener klin. Rundschau 9, 1895, zit. nach Mönckeberg.)

52. **Derselbe**: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der intercarotischen Geschwülste. (Wiener klin. Rundschau Nr. 22—23, 1895.

53. **Kose**: Ueber das Vorkommen einer Carotisdrüse u. d. chromaffinen Zellen bei Vögeln. (Anat. Anat. **22**, 1903.)

54. **Krehl**: Störungen chem. Korrelationen im Organismus. (Deutsch. Arch. f. klin. Medizin **88**, 1907.)

55. Kretschmar: Ueber eine Geschwulst der Glandula carotica. (Inaug. Dissert., Gießen 1893, zit. nach Mönckeberg.)
56. Kusnezow: Die Geschwülste der Glandula carotica u. ihre chirurg. Behandlg. (Weljeminows chir. Arch. 1910. Ref. Zentralb. f. Chir. 1912, H. 9.)
57. Lanzilotta: Sulla funzione della ghiaedola intercarotica. (Arch. di fisiol. 9. Ref. Zentralbl. f. Physiolog. 1914.)
58. Leithoff: Ueber eine sarkomatöse Varietät d. Perithelioma glandulae caroticae. (Dissert. Würzburg 1904, zit. nach Kaufmann und Ruppanner.)
59. Leydig: Anatomie und Histologie d. Chimaera monstrosa. (Müllers Arch. 1851, zit. nach Kohn.)
60. Derselbe: Untersuchungen über Fische und Reptilien. (Berlin 1853, zit. nach Kohn.)
61. Derselbe: Beiträge zur mikroskop. Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Rochen u. Haie. (Leipzig 1852, zit. nach Kohn.)
62. Lichtwitz: Ueber einen Fall von Sklerodermie u. Morbus Addisonii. (Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 94, 1908.)
63. Licini: Tumor der Glandula carotica. (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 96.)
64. Lippmann: Ein Beitrag zum akuten Morbus Addison. (Mediz. Klin. 1913, Nr. 14.)
65. Luschka: Ueber die drüsenartige Natur d. sogen. Ganglion intercarotium. (Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Mediz. von Reichert u. Du Bois Reymond. Leipzig 1862.)
66. Makara: Ueber die Geschwülste der Glandula carotica. (Aus der chir. Univ.-Klin. in Koloszvar. Orvasi Hetilap 43, 1907, zit. nach Steindl.)
67. Malinowsky: Contribution a l'etude des tumeurs de la glande carotidienne. (Kiew 1899, zit. nach Oberndorfer.)
68. Marchand: Beiträge zur Kenntnis der normalen und patholog. Anat. d. Glandula carotica u. d. Nebennieren. Internationale Beiträge zur wissenschftl. Mediz. Festschrift f. Virchow. Vol. 1. Berlin 1891.
69. Massaglia: Ueber die Funktion der sogenannten Carotisdrüse. (Frankf. Zeitschr. f. Patholog. 18, 1916.)
70. Maurer: Schilddrüse, Thymus u. Kiemenreste der Amphibien. (Morpholog. Jahrbuch v. Gegenbauer 13, 1888.)
71. Derselbe: Die Schilddrüse, Thymus und andere Schlundspaltenderivate bei d. Eidechse. (Morpholog. Jahrb. 27, 1899.)
72. Derselbe: Die Schlundspaltenderivate der Echidna. (Anat. Anz. Ergänzungsheft z. 16, 1899.)
73. Mayer: Vom Ganglion intercaroticum. Notizen aus dem Gebiete der Natur u. Heilkunde von Froriep 1834, zit. nach Kohn.)
74. Meyer, Sigm.: Das sympathische Nervensystem. Strickes Handbuch von der Lehre von den Geweben d. Menschen u. d. Tiere. (Leipzig 1892, zit. nach Kohn.)
75. Derselbe: Beobachtungen u. Reflexionen über d. Bau u. die Verrichtungen d. sympath. Nervensystems. Sitzungsbericht d. k. Akad. d. Wissenschaften. (Wien 66, 3. Abt. 1872, zit. nach Kohn.)
76. Mönckeberg: Tumoren der Glandula carotica. (Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. von Ziegler 38, 1905.)
77. Morestin: Tumeur du corpuscule intervu — retrocarotidien. (Ref. nach Jahresberichte über die Fortschritte d. Chir. 22, 1916, S. 675.)
78. Müller: Burdachs Physiologie 4, zit. nach Luschka.
79. Mulon: Arch. gen. de med. 81. annee 2, 52, 1903, zit. nach Betke.)
80. de Meuron: Recherches sur le developpement du thymus et de la glande thyroide. (Recueil Zool. suisse. Te. serie, Tome 3. 1866, zit. nach Kohn.)

81. Neubauer: Descriptio anatomica nervorum cardiacorum. 1772, zit. nach Kohn.)
82. Neuber: Ueber Geschwülste der Carotisdrüse. (Arch. f. klin. Chir. 102, 1913.)
83. Neußer u. Wiesel: Die Erkrankungen der Nebennieren. (Nothnagels Handbuch d. spez. Pathologie.)
84. Oberndorfer: Zur Frage der sogen. Carotisdrüsentumoren. (Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anaz. Nr. 6, 1905.)
85. Paltauf: Ueber Geschwülste der Glandula carotica nebst einem Beitrage zur Histologie u. Entwicklungsgeschichte derselben (Beiträge zur path. Anat. u. allgem. Path. von Ziegler 11, 1892.)
86. Pende: Pathologia dell'apparecchia surrenale e degli organi parasimpatici. Societa Editrice Libraria. (Milaw 1909, zit. nach Massaglia.)
87. Pförtner: Das Ganglion intercaroticum u. die Nebenniere. (Henle's u. Pfeufer's Ztschr. 3 R. 34, 1869, zit. nach Betke.)
88. Poll: Die Biologie des Nebennierensystems. (Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 46, 1909.)
89. Derselbe: Die Entwicklung der Nebennierensysteme. (Handb. d. vergleichenden u. experimentellen Entwicklungslehre d. Wirbeltiere von Hertwig, 3.)
90. Poll u. Sommer: Ueber phaeochrome Zellen im Zentralnervensystem d. Blutegels. (Verhandlg. d. physiol. Gesellschaft Berlin. Jahrg. 1902—03, zit. nach Kohn.)
91. Prenant: Contribution a l'etude du developpement organique et histologique du thymus, de la glande thyroide et de la glande carotidienne. (La Cellule Tome 10. 1894, zit. nach Kohn.)
92. Derselbe: Sur le developpement des glandes accessoires de la glande thyroide et celui de la glande carotidienne. (Anat. Anz. 12, 1896, zit. nach Kohn.)
93. Rabl: Zur Bildungsgeschichte des Halses. (Prager mediz. Wochenschr. 11. Jahrgang, Nr. 52 u. 12. Jahrgang Nr. 1, 1866, zit. nach Kohn.)
94. Rauber u. Kopsch: Lehrbuch der Anatomie 3.
95. Reclus et Chevassu: Les tumeurs du corpuscule retrocarotidien. (Revue de chirurgie 1903, Nr. 8 u. 9, zit. nach Oberndorfer.)
96. Reenstjerna, John: A contribution to the knowledge of the tumors of the carotid gland. Nord. med. Arkio. (Arkio for inre Medizin 51. Hft. 3, 1919. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1919, S. 564.)
97. Schaper: Beiträge zur Histologie der Glandula carotica. (Arch. f. mikroskop. Anat. 40, 1892.)
98. Schmidt: Beiträge zur Kenntnis der Glandula carotica und ihrer Tumoren. (Bruns Beiträge 88, 1913.)
99. Scudder: Tumor of the intercarotid body. (Amer. Journ. of the Med. Sc. 126, 1903, zit. nach Mönckeberg.)
100. Simmonds: Geschwülste der Carotisdrüse. (Aerztl. Ver. zu Hamburg. Sitzung 25. 2. 1913. Münch. Med. Woch. 1913.)
101. Simon: Thyroide laterale et glandale thyroidienne chez les Mammiferes. (These de Nancy 1896, zit. nach Kohn.)
102. Sinionschine: Tumeur developpe aux depens de la glande carotidienne. Communication a la seance 4. Oct. de la Societe de chirurgie de moscon. 1901, zit. nach Oberndorfer.)
103. Steiger: Plötzliche Todesfälle bei Insuffizienz des Adrenalsystems, spez. bei Nebennierenerkrankungen. (Schweiz. Korr. Bl. Nr. 14. Ref. Deutsch. med. Wochschr. 1917.)
104. Steindl: Beitrag zur Kenntnis der Carotisdrüsengeschwülste. (Deutsch. Ztschr. f. Chir. 132, 1915.)
105. Stieda: Untersuchungen über die Entwicklung d. Glandula thymus, thyreoidae u. carotica. (Leipzig 1881, zit. nach Kohn.)

106. Stilling: A propos de quelque experiences nouvelles sur la maladie d'Addison. (Revue de medecine 1890, zit. nach Kohn).
107. Derselbe: Die chromaphilen Zellen u. Körperchen d. Sympathicus. (Anat. Anz. 15, 1898—99.)
108. Stöhr: Lehrbuch der Histologie u. mikroskop Anat. d. Menschen. 8. Aufl. Jena 1898.
109. Svitzer: Einige Untersuchungen über das Ganglion caroticum. (Kopenhagen 1863, zit. nach Kohn).
110. Swale Vincent: Innere Sekretion und Drüsen ohne Ausführungsgang. (Ergebnisse der Physiologie, 9. Jahrgang 1910. S. 451.)
111. Derselbe: The carotid gland of Mammalia and its relations to the suprarenale-capsule with some remarks upon internal secretion and the phylogenie of the latter organ. (Anat. Anz. 18, 1900, zit. nach Kohn.)
112. Taube: De vera nervi intercostalis origine. (Dissert. inaug. Göttingen 1843, zit. nach Kohn).
113. Valentin: Ueber das Ganglion interecaroticum. (Wissenschaftl. Annalen der gesamten Heilkunde von G. F. C. Hecker, 26. 1833, zit. nach Kohn.)
114. Vassale: Sugli effeti della distruzione della ghiandola carotica. (Pathologica Okt. 1911, zit. nach Betke und Massaglia).
115. Verdun: Derives branchiaux chez les Vertebres superieurs. Toulouse 1898. zit. nach Kohn.)
116. Vulpian: Note sur quelques reactions propre a la substance des capsules surrenales. (C. R. Acad de Sciences, Paris 1856. T. 43. zit. nach Poll.)
117. Wetterdal: Beitrag zur Kenntnis der Carotisdrüsentumoren. (Hygiea 78, 1906, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1917, Nr. 24.)
118. Wiesel: Zur path. Anat. der Addison'schen Krankheit. (Zeitschr. f. Heilkunde 24, 1903, zit. nach Kohn.)
119. Derselbe: Zur Pathologie des chromaffinen Systems. (Virchow's Archiv 176, 1904.)
120. Derselbe: Ueber Befunde am chromaffinen System bei Hitzschlag. (Virchow's Archiv 183, 1906.)
121. Wolley and Fee: An Alveolar Tumor of the carotid gland with sarcomatous transformation. (Bull. of the John Hipkons-Hospital, Mai 1912.)
122. Zondek: Ein Tumor der Glandula carotica. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. S. 217.)
123. Zuckerkandl: Das Adrenalsystem. (Handbuch der Entwicklungsgeschichte von Keibel-Mall 1910. 2. Bd.)
124. Zimmermann: Ueber die Carotidendrüse von Rana esculenta. (Inaug.-Dissert., Berlin 1887.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Barkmann, Ake (Karlstadt): **Ein Fall von Embolus in der Valvula mitralis mit plötzlichem Tod.** (Acta medica scandinavica, **56**, Heft III.)

Bei der Sektion einer plötzlich verstorbenen Frau, die einen Herzfehler über zwanzig Jahre hatte, fand sich „in der Mitralisöffnung dieselbe völlig obturierend, eine pilzförmige Thrombenmasse eingekeilt, deren dickere Partie in den linken Vorhof und deren schmälerer, stengelförmiger Teil in die linke Herzkammer hineinragt. An dem Thrombus ist eine dem Ring der Mitralisklappe entsprechende Einziehung. Es bestehen keine Verwachsungen mit der Mitralis. Die Mitralis ist knapp für einen Bleistift durchgängig. Im linken Vorhofsohr eine große, teilweise locker anhaftende

Thrombenmasse, die ihn obturiert, mit deutlicher frischer, gegen den Vorhof hinausgehender Bruchfläche". Neben myokarditischen Veränderungen wurden Stauung der Leber, Milz und Nieren gefunden, in diesen außerdem alte Narben von Infarkten. Es ist der zweite in der Literatur beschriebene Fall.

Schelenz (Trebschen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Haggard, H. W.: **Studies in Carbon monoxide asphyxia.** I. The Behavoir of the hear (Untersuchungen über die Kohlenoxydasphyxie. I. Das Verhalten des Herzens.) (The americ. Journ. of Physiol., **56,** 1921, p. 390.)

Versuche an Hunden, bei Ableitung des Ekg vom rechten Vorder- und linken Hinterbein. Die Tiere befanden sich in einer 300 Liter fassenden Glaskammer, deren Luftraum bestimmte Mengen Kohlenoxyd beigemischt wurden. Alle 30 Minuten wurde die Luft in der Kammer erneuert. Bei den tödlich verlaufenden CO-Vergiftungen stieg die Pulsfrequenz von Anfang an, erst zu Schluß wurde sie allmählich immer langsamer. Oft traten ventrikuläre Extrasystolen auf. Die T-Zacke wurde größer und höher, mitunter negativ. Lange Vorhofstillstände (besonders zu Zeiten der Exspiration und des Atemstillstandes) wurden beobachtet, und zugleich automatische Kammerschläge. Nach Aufhören der Atmung ließ das Ekg alle auch sonst von der Beobachtung absterbenden Herzens bekannten Erscheinungen erkennen. Andere Versuche wurden an Tieren gemacht, die längere Zeit (bis 7 Stunden) in einer Atmosphäre mit geringerem CO-Gehalt (25 : 10 000) gehalten wurden. Die Erscheinungen an diesen Tieren entsprechen den sonst bei asphyktischen Tieren beobachteten. Das CO an sich übt keinen Einfluß auf die Überleitung, wie Versuche zeigten, bei denen außer CO in der Atemluft auch O und CO_2 zugeführt wurde.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

III. Klinik.

a) Herz.

Sieber, E.: **Statistik der Herzangina.** Casopis lékaruv ceskych 1921, Nr. 11. (Ref. in der W. m. W. 1922, Nr. 24.)

In der Klinik Tomeyer in Prag befanden sich von 1903 bis 1913 nur 39 Fälle von Angina pectoris in klinischer Behandlung, 23 Männer und 16 Frauen. 12 Raucher. Es starben 16 Fälle, gewöhnlich im stenocardischen Anfall, 2mal mit Lungenödem.

Sektionsergebnis: 1mal Atherom der Aorta, 8 mal luetische Veränderungen in der Aorta und in den Coronararterien, 7mal nur in der Aorta.

Behandlung: Jod; im Anfall Amylhydrit, manchmal Digitalis mit Strophantus. Wo Jod gut wirkte, versagte Amylhydrit und umgekehrt.

J. Neumann (Hamburg).

Großmann, M.: **Zur Frage der Angina pectoris.** (W. kl. W. 1922, Nr. 16.

Entgegen der Annahme einer Aortalgie Schmidt's glaubt G. auf Grund der Wirksamkeit der Nitrite, daß es sich bei der Angina pectoris um einen Spasmus im Anfangsteil der Aorta handelt. In schweren Fällen ist es wahrscheinlich, daß Veränderungen und Krämpfe der Coronargefäße mitbeteiligt sind.

J. Neumann (Hamburg).

b) Gefäße.

Külbs (Köln): **Über Hypertonien.** (D. med. W. **48,** 1922, S. 717.)

Gestützt auf die Erfahrungen von 288 Fällen von Hypertonien ohne nachweisbare Erkrankung der Nieren (kein Eiweiß, kein Zylinder), sogenannte essentielle Hypertonien, wird versucht, eine ätiologische Einteilung der Fälle zu geben. Als die wichtigsten ätiologischen Momente für die Entstehung der essentiellen Hypertonien sind genannt: psychische Erregung, Klimakterium, Syphilis und Nikotin. Die Hypertonien scheinen jetzt häufiger zu sein als früher; die Anzahl derselben ist im Allgemeinen

v. Lamezan (Plauen).

Straub, W. (Freiburg): **Über Digitalisstoffe — Digitalismedikamente.** (D. med. W. **48,** 1922, S. 791.)

Es werden die wichtigsten Gesichtspunkte der Chemie der Digitalisstoffe in Form eines Fortbildungsvortrages dargestellt, soweit sie für den Arzt einen praktischen Wert haben könnten.

v. Lamezan (Plauen).

Pamperl, Heinrich (Demonstration im Verein Deutscher Ärzte in Prag. Sitzung vom 17. 2. 1922. Ref. in der W. kl. W. 1922, Nr. 16): 8 Monate nach der Naht einer **vollständig durchtrennten linken Art. subclavia** war die Funktion der Radialis wieder vollkommen normal.

J. Neumann (Hamburg).

IV. Methodik.

Secher, Knud (Kopenhagen): **Klinische Kapillaruntersuchungen.** (Acta medica schandinavica, Bd. **56,** Heft III.

Verfasser lehnt auf Grund seiner Untersuchungen die von der Tübinger Klinik angewandte Kapillardiagnostik als ganz verfehlt ab. Es sei unberechtigt auf Grund von Formveränderungen der Kapillaren am Nagelfalz diagnostische Schlüsse in Betreff der Art des Leidens ziehen zu wollen. Allerdings sei die Kapillaroskopie nicht als Untersuchungsmethode wertlos. Er machte seine Beobachtungen an 86 Kranken mit Herz- und Gefäßleiden und Nierenleiden. Er fand, daß der mit dem Kylinschen Apparat festgestellte Kapillardruck im allgemeinen in seinen Schwankungen dem systolischen Druck entspricht. Es gibt aber auch zahlreiche Fälle, in denen der Kapillardruck nicht entsprechende Steigerung erfährt. Es ist anzunehmen, daß man einer selbständigen Funktion des kapillaren Systems gegenübersteht.

Schelenz (Trebschen.

Straub, W. (Freiburg): **Über einen einfachen Weg der Ableitung von Elektrokardiogramm.** (Klin. Wocchenschr. 1922, Nr. 33, S. 1638.)

Bei der üblichen Ableitung von der Hautoberfläche bietet die Isolierschicht der Haut einen großen Widerstand. Um direkt in die ableitende Körperschicht zu gelangen, führte Verf. Nadelelektroden 4mm schräg unter die Haut ein. Die so gewonnenen Elektrodiogramme von einzelnen Punkten der Projektionsfigur an der vorderen Brustwand und im Zentrum der üblichen Elektrodenableitung an den Armen zeigen einige Abweichungen in den Zackenamplituden. Verf. selbst hält eine Nachprüfung an klinischem Material für erforderlich.

H. Sachs (Berlin).

V. Therapie.

Balsamo, M. (Arezzo): **Su di un particulare di tecnica nell' operazione di varici degli arti inferiori.** (Riform. med. 1922, XXXVII, Nr. 30.)

Um bei der Saphenectomie meist unvermeidlichen Zeit- und Blutverlust und das Einreißen der varikösen Knoten zu vermeiden, wird vorgeschlagen, die Operation in Esmarchscher Blutleere auszuführen nach vorangegangener Aufzeichnung der zu exstirpierenden Venenstämme.

Sobotta (Braunschweig).

Engel, C. S. (Berlin): **Über Venenblutstauung als Ersatz für Herzheilmittel und Herzkurorte.** (Kl. Wochenschr. 1922, Nr. 24, S. 1238.)

Die besonders von Plascuda und Lilienstein empfohlene Venenblutstauung durch Abbinden der Extremitäten (Phlebostase) zur Entlastung des Herzens wird als einfacher und billiger Ersatz für langdauernde Medikation und Kurortbehandlung mit kohlensauren Bädern in Erinnerung gebracht.

H. Sachs (Berlin).

Gudzent, LucCg und Jansen: **Über Dizitalis-Kaltextrakt in Trockenform (Dizitalis-Dispert).** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 38, S. 1890.)

Das durch Krause-Trockenverfahren gewonnene Dizitalis-Dispert enthält neben dem Gitalin auch das gesamte Dizitalein. Die klinische Nachprüfung des Präparats zeigte eine gute therapeutische Wirkung und gute Verträglichkeit.

H. Sachs (Berlin).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig. — Druck: A. Pabst, Königsbrück.

XIV. Jahrgang. November 1922 Nr. 22

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. u. 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich Mk. 80.—

Über die diuretische Wirkung des Novasurols und die Verhütung seiner schädlichen Nebenwirkungen.

Von
Dr. H. Doll, Heidelberg,
Assistent bei Professor A. Fraenkel.

Unter den zahlreichen, in den letzten Jahren in den Handel gekommenen Quecksilberpräparaten, welche in der Luestherapie die alte Inunktionstherapie ersetzen sollen, wurde am Novasurol (Doppelverbindung von oxymerkurichlorphenylessigsaurem Natrium und Diäthylmolonylharnstoff) besonders seine leichte Löslichkeit, seine rasche Ausscheidung und sein geringer Hg-Gehalt (0,033 g in 1 ccm) gerühmt. Diese Eigenschaften dürften indessen das Präparat für die Behandlung der Syphilis gerade weniger wirksam machen, wie ja überhaupt die intramuskulär oder intravenös injizierbaren Hg-Verbindungen die Schmierkur bisher nicht verdrängen konnten. Die Mehrzahl dieser Präparate dürfte daher über kurz oder lang wieder in Vergessenheit geraten. Wenn das Novasurol dieses Schicksal nicht teilen wird, so verdankt es das seiner diuretischen Wirksamkeit, die Saxl[1] vor zwei Jahren bei der Behandlung von Kranken mit dekompensierten Aortenvitien luetischer Ätiologie fand, während andere Quecksilberpräparate, wie Sublimat, Modenol u. a., nach dieser Richtung unwirksam waren. Diese Entdeckung hat das Novasurol zu einem willkommenen und bisher unübertroffenen Mittel zur Mobilisierung hartnäckiger kardialer Ödeme gemacht. Es verlohnt sich daher, die seither gesammelten zahlreichen theoretischen Ergebnisse und praktischen Erfahrungen zusammenzufassen und über einige eigene, an Kranken von Prof. Alb. Fraenkel und unter seiner Anleitung gemachte Beobachtungen kurz zu berichten.

Wer die Forschungsergebnisse über Wirkungsweise und Angriffspunkte der Diuretica aus der letzten Zeit durchgeht, dem ver-

[1]) Wiener med. Wochenschr. No. 20, 1920.

stärkt sich der Eindruck, daß diesen Medikamenten im menschlichen Organismus nicht ausschließlich eine elektive Wirkung auf einzelne Organe zukommt, wie es im Tierversuch manchmal scheinen mag, sondern daß es sich wohl bei allen um komplexe Vorgänge handelt. Während man früher die Kalomeldiurese, die wohl der Wirkungsweise des Novasurols am nächsten steht, als direkte Nierenreizung auffaßte, ist man seit Fleckseders[2]) Untersuchungen auf die wichtige Rolle aufmerksam geworden, welche der Darm bei diesem Vorgang spielt. Nach Fleckseders Auffassung steigert das Kalomel einerseits die Darmperistaltik und lähmt andererseits die Rückresorption des Dünndarmergusses, während die Resorptionsfähigkeit des Colons erhalten bleibt. Die Aufsaugung der auf solche Weise in den Dickdarm ergossenen Flüssigkeitsmengen bewirkt als Vorstufe der Diurese eine Hydrämie, die bei Hydropischen zu einem lebhaften Wasseraustausch zwischen Gewebe und Blut führen kann. Ein beachtlicher Einfluß des Kalomels auf die Drüsensekretion im Darme wird von Fleckseder verneint. Van der Viligen[3]) lehnt nicht nur eine Steigerung der Drüsensekretion, sondern auch die von Fleckseder in den Vordergrund gerückte Resorptionslähmung im Dünndarm ab und erklärt die laxierende Wirkung des Kalomels im wesentlichen rein mechanisch durch die gesteigerte Darmperistaltik und den raschen Transport des Darminhalts nach dem Rektum, wodurch Resorption und Kotbildung verhindert werden. Über den Mechanismus der Kalomeldiurese äußert er sich nicht. Ob man seine, unter recht einschneidenden Bedingungen am Tier gefundenen Ergebnisse (er hat unter ein- bis zweistündiger Äthernarkose einzelne Darmstücke abgebunden und in diese Ringerlösung, resp. Ringer und Kalomel eingespritzt) ohne weiteres auf den Menschen übertragen kann, muß recht zweifelhaft erscheinen. Auch ist es offenbar ein wesentlicher Unterschied, ob das Kalomel gesundem oder hydropischem Gewebe zugeführt wird. Im ersten Falle steht die diarrhoische, im andern die diuretische Wirkung im Vordergrund. Almkvist[4]), der sich am eingehendsten mit der Wirkung des Quecksilbers auf den Organismus beschäftigt hat, konnte nachweisen, daß das Hg eine Erweiterung und Hyperämie der Darmschleimhautkapillaren und einen direkten transsudatorischen Prozeß aus diesen in die Magen- und Darmlumina hervorruft (Sympathikuslähmung?) und daß damit Hg in die Magen- und Darmkavitäten ausgeschieden wird. Er greift dabei auf Untersuchungen v. Merings[5]) zurück, der aus der Blutdrucksenkung bei Hg-Vergiftung auf eine, wohl auf nervösem Wege entstehende, herz- und gefäßlähmende Wirkung des Mittels schloß. Durch Anlegung eines Anus praeternaturalis an verschiedenen Stellen suchte Almkvist herauszubekommen, ob ein bestimmter Darmabschnitt bei diesem Transsudations- und Ausscheidungsprozeß bevorzugt wird. Er fand, daß die merkurielle Hyperämie alle Teile des Verdauungstraktus betreffen kann, und daß auch die Galle einmal Hg enthält,

---

[2]) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 67, 1912.
[3]) Pflügers Arch. Bd. 56, Heft 4/6, 1921.
[4]) Arch. f. exp. Path. Bd. 82, S. 221, 1918.
[5]) Arch. f. exp. Path. Bd. 13, S. 86, 1880.

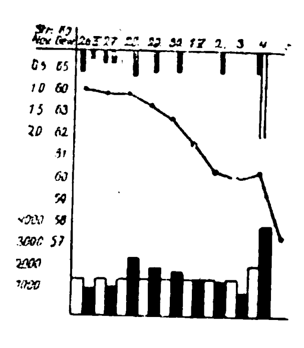
ein andermal nicht. Die Bevorzugung des Dickdarmes bei der ulzerösen Hg-Colitis hat andere Gründe, auf die später eingegangen werden muß. Nach Almkvist[6]) ist die Salivation bei der Hg-Medikation insofern ein analoger Vorgang, als auch im Munde durch die merkurielle Hyperämie zwar nicht so sehr eine direkte Transsudation, als vielmehr eine gesteigerte Tätigkeit der Speicheldrüsen verursacht wird.

Seit Eppingers[7]) Untersuchungen stehen die extrarenalen Vorgänge beim Zustandekommen der Diurese im Vordergrund der Diskussion. Auf die Bedeutung des extrarenalen Wasserverlustes bei manchen Ödemkranken, auf den man durch systematisches Wägen aufmerksam wird, hat besonders Heineke[8]) hingewiesen. Da sich bestimmte Bedingungen, unter denen ein Hydropischer seine Ödeme vorwiegend durch Haut und Lungen ausschwemmt, nicht finden lassen, ist er geneigt, hier individuelle Verschiedenheit anzunehmen, wie man auch beim Normalen verschiedene Typen der Wasserausscheidung nach Trinkversuch (Veil)[9]) oder auch nach intravenöser Wasserzufuhr (Magnus-Alsleben)[10]) aufstellen kann, ohne daß sich allgemein giltige Regeln finden lassen. Der Wasseraustausch zwischen Gewebe und Blut ist naturgemäß Vorbedingung jeder Diurese. Untersuchungen von Ellinger[11]) haben neuerdings diese Vorgänge unserem Verständnis näher gebracht. Er vertritt die Auffassung, daß neben den rein mechanischen und rein osmotischen Vorgängen der Quellungsdruck, resp. das Wasserbindungsvermögen der kolloidalen Eiweißkörper in Blut und Gewebe bei der Diurese eine ausschlaggebende Rolle spielt. Von verschiedenen Diureticis, bes. dem Coffein und dem Strophanthin konnte er im Froschversuch eine Verminderung des Wasserbindungsvermögens der Kolloide nachweisen. Daß bei der Coffeindiurese im menschlichen Organismus sich ähnliche Vorgänge abspielen, ersah er aus der hierbei auftretenden Abnahme der Viscosität des Serums, die eine Verminderung des Kolloidzustandes der Serum-Eiweißkörper anzeigt. Bei Novasurol konnte Ellinger allerdings die Herabsetzung der Serumviskosität nicht nachweisen, aber er ist doch der Ansicht, daß auch dieses Diureticum vorwiegend im Gewebe angreift und stimmt darin mit den meisten Autoren überein, die sich mit der Theorie der Novasuroldiurese beschäftigt haben. Nonnenbruch[12]) konnte ebenso wie Mühling,[13]) Brun[14]) und Bleyer[15]) bei Gesunden mit Novasurol erhebliche Wasser- und Kochsalzausschwemmung erzielen, die, entsprechend der flüchtigen Wirkung des Präparates, rasch wieder eingespart

[6]) Dermat. Zeitschr. Bd. 26, S. 253, 1918.
[7]) Zur Pathol. d. Oedems. Berlin 1917.
[8]) Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. 13. Jahrg. **1921,** Heft 9, 10, 11 u. D. Arch. f. klin. Med. 130.
[9]) D. Arch. f. klin. Med. 119.
[10]) Münch. med. W. 1920. S. 260.
[11]) Med. Klinik, No. 6, 1922. Vergl. auch Bleyer l. c.
[12]) Münch. med. W. 1921, No. 40, S. 1282.
[13]) Münch. med. W. 1921, No. 45, S. 1447.
[14]) Münch. med. W. 1921, No. 48, S. 1554.
[15]) Klin. Wochenschr. 1922, No. 39, S. 1940.

wird. In dem auffallend starken Anteil des insensiblen Wasserverlustes bei der Gewichtsabnahme erblickt Nonnenbruch den Beweis für die Gewebswirkung des Medikaments. Auch Eppinger[16]) glaubt an einen peripheren Angriffspunkt des Präparates. Die Annahme einer elektiven oder primären Nierenwirkung ist also allgemein verlassen.

Über den außerordentlichen diuretischen Effekt des Novasurols herrscht in allen Veröffentlichungen nur eine Stimme. Es wurden Harnmengen von über 7 Liter in 24 Stunden beobachtet (Hubert[17]) Die Diurese beginnt meist schon wenige Stunden nach der intramuskulären Injektion, und hat häufig nach 24 Stunden den Höhepunkt bereits überschritten. Um die Nachtruhe durch das häufige Urinieren nicht zu stören, empfiehlt Burwinkei,[18]) das Mittel am Vormittag zu geben. Nonnenbruch[19]) konnte zeigen, daß beim Gesunden Novasurol auch nach vorangegangener kochsalzarmer Trockenkost noch Wasser und Na Cl mobilisiert, während z. B. das Theophyllin, dessen Diuresewirkung an einem



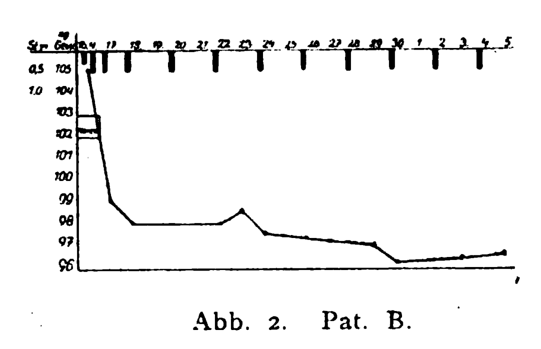


Abb. 2. Pat. B.



Abb. 1. Pat. G. 1. Stadium der Dekompensation. Jan. 1921.

gewissen Na-Cl-Überschuß im Gewebe gebunden ist, unter solchen Bedingungen versagt. Abb. 4 zeigt diese Überlegenheit des Novasurols über die Diuretica der Purinreihe auch am Krankenbett. (Vergl. auch Lange.[20]) Allgemein wurden die besten Erfolge beim kardialen ödem beobachtet, das die eigentliche Domäne der Novasuroltherapie darstellt. Bei mechanisch bedingten Wasseransammlungen ist der Erfolg unsicher (Hubert, bei entzündlichen Ergüssen bleibt er ganz aus. (Lange, Kollert,[21]) Kulcke.[22])

Die große Wichtigkeit einer restlosen Beseitigung der kardialen Stauungen für die Entlastung des Kreislaufes ist immer wieder hervorgehoben worden. Abb. 1 zeigt einen solchen Fall, bei dem mehrtägige Strophanthintherapie die sichtbaren Ödeme fast völlig ausgeschwemmt hatte und eine zum Schluß daraufgesetzte Novasurol-

---

16) Therapie d. Gegenw. März 1921.
17) Münch. med. W. No. 48. S. 1555, 1921.
18) Münch. me.. W. No. 6. S. 202, 1922.
19) l. c.
20) Therapie d. Gegenw. Juli 1920.
21) Therapie d. Gegenw. Okt. 1920.
22) Klin. Wochenschr. 1922. No. 13, S. 622.

injektion durch Harnflut und Gewichtssturz anzeigte, daß noch erhebliche „unsichtbare" Ödeme, die ja mehrere Liter betragen können, vorhanden waren.

An Stelle einer ermüdenden Kasuistik möchte ich aus einer größeren Zahl von Kranken einen von uns in Intervallen beobachteten Fall herausgreifen.

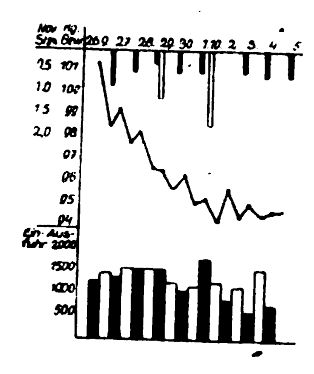


Abb. 3. Pat. B. 2. Stadium der Dekompensation. Sept. 1921.

Die folgenden Kurven 2—4 zeigen bei dem gleichen Kranken (Pat. B.) drei verschiedene Stadien seines Leidens in Abständen von etwa einem halben Jahr. Es handelte sich um schwere Herzinsuffizienz mit perpetueller Irregularität (Vorhofsflimmern) und Hypertonie von 300/150 cm Wasser, bei einem Transversaldurchmesser des Herzens von 20 cm.

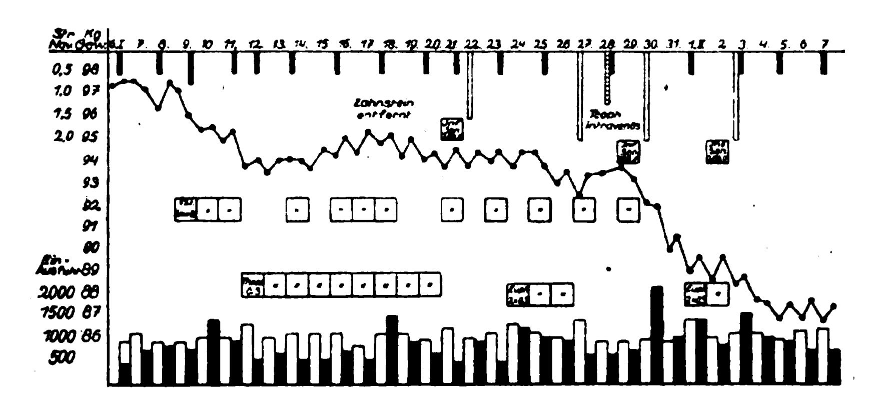


Abb. 4. Pat. B. 3. Stadium der Dekompensation. Januar 1922.

Schon bei der ersten Aufnahme des Kranken im April 21 stand kardiales Asthma mit hochgradigen Ödemen. Durch mittlere Strophanthindosen unter gleichzeitiger Milchdiät trat in klassischer Weise „schlagartig" der Rückgang aller Stauungserscheinungen ein. Schon wenige Tage danach entzog sich der Kranke planmäßiger Weiterbehandlung.

Im September 21 sucht er in ähnlichem Zustande wieder um Hilfe nach. (Abb. 3.) Auch jetzt gelingt es wieder, die subjektiven und objektiven Symptome ungleicher Blutverteilung auf die gleiche Weise zu beseitigen, wenn auch in etwas langsamerem

Tempo. Die Entwässerung erfolgt „lytisch", aber immer noch allein auf dem Wege herztonischer Behandlung. Die einmalige Anwendung von Novasurol hätte sich erübrigt. Kaum erlöst, entzieht sich der Kranke wieder der Beobachtung und hält sich zu Hause in keiner Weise an die ärztlichen Vorschriften (Potator).

Fünf Monate später, im Januar 22, kommt der Kranke wieder schlechter, wie je zuvor mit schwerster Stauung im großen und kleinen Kreislauf in Behandlung (Abb. 4). Auch diesmal trat noch Erleichterung durch Strophanthin ein. Das kardiale Asthma verschwand und die Ödeme wurden mobilisiert, wobei, wie aus dem Vergleich zwischen Gewichtsverlust und Urinmengen ersichtlich ist, die extrarenale Ausschwemmung im Vordergrund stand. Aber es gelang durch Serien von Strophanthininjektionen nicht mehr, die völlige Entwässerung herbeizuführen. Ebenso versagten die gleichzeitig verabreichten Purinderivate. Das Körpergewicht hielt sich, wie die Kurve zeigt, über 14 Tage lang auf derselben Höhe und trotzte allen Versuchen, die neue Diurese in Gang zu bringen. Selbst Novasurol blieb ohne Erfolg, so lange es an strophanthinfreien Tagen gegeben wurde. Erst als wir dazu übergingen, unmittelbar hintereinander Novasurol in die Muskeln und Strophanthin in die Vene zu injizieren, also das Diureticum mit dem optimalen Digitaliseffekt zu kombinieren, erfolgte wieder Zunahme der Haarmengen und Gewichtssturz bis zur völligen Entwässerung und konnte der Kranke in guter Verfassung nach Hause entlassen werden. Von einem analogen Fall kombinierter Wirkung von Strophanthin und Novasurol hat uns Hedinger[24]) mündlich berichtet, dem ich für die Überlassung seiner Beobachtungen zu Dank verpflichtet bin.

Heineke[24]) spricht in solchen Fällen von einer „Summationswirkung", die er bei der Kombination von Digitalis mit Xanthindervaten auch dann noch sah, wenn eins der Mittel allein wirkungslos blieb. Allerdings liegen Beobachtungen vor (z. B. Gerhard,[25]) daß auch schwere kardiale Stauungen durch rein „extrakardiale" Medikation (Karellkur) ausgeschwemmt wurden, ohne daß eine Besserung der Herzleistung nachweisbar war. Abgesehen davon, ob nicht in solchen Fällen, wie Heineke mit Recht fragt, nicht doch noch eine meist vorangegangene Digitalisordination sich als nachträglich wirksam erweist, glaube ich, daß für das Zustandekommen einer Diurese doch stets ein einigermaßen ausreichender Grad von Leistungsfähigkeit des Herzens Vorbedingung ist. Dies zeigte sich uns, als der oben geschilderte Kranke im Juli 22 nochmals in sehr desolatem Zustande zur Behandlung kam und nunmehr bis zu dem zwei Monate später eintretenden Exitus auf keine Weise die Entwässerung zu erreichen war. Wollte man bei gänzlich darniederliegender Herzkraft durch

---

[23]) Ungedruckter Vortrag im ärztlichen Verein in Baden-Baden.
[24]) l. c.
[25]) Münch. med. W. 1912, No. 39.

Novasurol eine Diurese erwarten, so wäre das, um einen groben Vergleich zu gebrauchen, so, wie wenn man an einem Brunnen den Hahn aufdrehte, ohne gleichzeitig die Pumpe in Bewegung zu setzen.

Als Vorbedingung für die Novasurolmedikation wird allgemein eine ausreichende Funktionstüchtigkeit der Nieren gefordert. Nach unseren Erfahrungen braucht man wenigstens bei chronischer Nephritis in dieser Hinsicht nicht allzu ängstlich zu sein. Die Stauungsniere, wie auch der renale Anteil einer allgemeinen Arteriosklerose bildet nach unseren Erfahrungen keine Gegenanzeige. Selbst in einem Falle, in dem die Autopsie eine sekundäre Schrumpfniere aufdeckte, haben wir Novasurol 3/4 Jahre lang häufig (in Abständen 1—2 mal pro Woche) und bis gegen Ende stets mit gutem Erfolg und ohne schädliche Wirkung gegeben. Eine absolute Gegenanzeige bildet dagegen die akute oder subakute Glomerulonephirtis.

Unwirksam ist das Präparat, wie wir uns in einem Falle überzeugen konnten, bei Kranken, deren Hydropsie nicht so sehr durch Herzschwäche, als durch dispositionelle Momente (Fettsucht, endokrine Störungen) bedingt ist. Hier sind wir mit dem von Eppinger empfohlenen Thyreoidin weitergekommen.

Es ist demnach keine Frage, daß das Novasurol in vielen Fällen das wirksamste Diureticum ist, das wir besitzen, und daß es sich längst eine bevorzugte Rolle in der Therapie des kardialen ödems erobert hätte, wenn ihm nicht die giftigen Nebenwirkungen jeder Hg Medikation anhafteten, die auch das Kalomel als Diureticum in Mißkredit gebracht haben, und die jeden Arzt, der sie einmal erlebt hat, von der Anwendung eines so „zweischneidigen" Mittels bei den, in ihrem Allgemeinbefinden meist schwer beeinträchtigten Herzkranken abschrecken. Offenbar spielen hier individuelle Momente eine Rolle, denn man kann, wie Heineke[26]) hervorhebt, keinem Menschen ansehen, ob er eine Hg Intoxikation bekommen wird, oder nicht. Nun scheint zwar das Novasurol entsprechend seiner leichten Löslichkeit und seinem geringen Hg-Gehalt weniger giftig zu sein, als das Kalomel, aber doch haben alle Autoren, die über Novasurol berichten, Vergiftungserscheinungen gesehen, und zwar bei Hydropischen anscheinend häufiger, als in der Luestherapie. Lokale Reizerscheinungen an der Injektionsstelle sind bei sauberer Technik wohl immer zu vermeiden. Einige Male wurde im Anschluß an die Injektion Schüttelfrost und hohes Fieber beobachtet (z. B. Burwinkel[27]). Auch Heineke hat uns von einem solchen Fall berichtet. Immerhin scheint dies ein seltenes Ereignis zu sein. In einer kürzlich erschienenen Arbeit von Bleyer*) werden als häufigste Komplikationen Kollapszustände geschildert. Es steht uns außer Zweifel, daß die relative Häufigkeit dieser bedrohlichen Nebenerscheinung in den Beyer-

[26]) l. c.
[27]) l. c.
*) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 39, S. 1940.

schen Fällen nicht auf das Mittel, sondern auf die von ihm bevorzugte intravenöse Applikation des Novasurols zurückzuführen ist. Jedenfalls bedeuten diese Erfahrungen eine Mahnung, bei der bisher fast ausschließlich geübten intramuskulären Injektion zu bleiben.

Praktisch am wichtigsten, weil am häufigsten, sind jedenfalls die merkurielle Stomatis und Kolitis. Für die Entstehung der Quecksilberstomatitis wurden vielfach Läsionen oder Reizzustände der Mundschleimhaut angeschuldigt. Deshalb wird von Manchen die harte Zahnbürste, welche solche Läsionen setzen kann, bei der Mundtoilette verworfen und durch Austamponieren des Raumes zwischen Zahnreihe und Wangenschleimhaut für Aufsaugung des Hg-haltigen Speichels gesorgt (Heermann[28]), oder das Abreiben der Gingiva mit chromsäuregetränkter Watte empfohlen (Hauer[29]), während Schraus[30]) Pinselungen mit Wasserstoffsuperoxyd und gleichzeitige innerliche Darreichung von Jodnatrium zur chemischen Bindung des Quecksilbers im Organismus bevorzugt. Feststehen dürfte, daß die Zähne beim Auftreten der Stomatis eine wesentliche Rolle spielen. Dafür spricht die alte Erfahrung, daß 1. bei Säuglingen und zahnlosen Greisen Hg-Schädigungen der Mundschleimhaut extrem selten sind und daß 2. die primäre Lokalisation der Entzündung sich so gut, wie immer in der nächsten Umgebung der Zähne, an der Gingiva findet, während eine isolierte Affektion der hinteren Partien der Mundhöhle zu den Seltenheiten gehört. (F. Kraus[31]). Almkvist[32]) hat seine eingehenden, experimentellen und histologischen Untersuchungen über die Stomatitis mercurialis in zahlreichen Veröffentlichungen niedergelegt . Nach ihm sind bei ihrem Zustandekommen zwei Vorgänge zu unterscheiden: die Anwesenheit von Hg im Gewebe und lokale, bakterielle Zerstörungsprozesse. Er unterscheidet drei Praedilektionsstellen der Stomatitis: die Zahnfleischtaschen, die Tonsillen und die pterygeo-gingivalen Winkel, also durchweg solche Stellen, wo in Nischen und Schlupfwinkeln restierende Nahrungspartikel unter H_2S Bildung in Fäulnis übergehen. Dieses H_2S wird von dem durch Hg aufgelockerten Epithel resorbiert und führt durch Vereinigung mit dem, in Blut und Gewebe kreisenden Hg zur Bildung von Hg S, das sich in Form feiner Granula in den Gefäßendothelien ablagert. Auf diese Weise entstehen lokale Gewebsnekrosen, in denen die stets im Munde vorhandenen Fäulniserreger (Bazillus fusiformis und Spirochaeta dentium) lebhaft wuchern und zu größeren Ulzerationen führen, die schließlich auch auf die übrige, glatte Schleimhaut übergreifen. So erklärt sich auch die Seltenheit der Stomatitis bei Kindern,

28) Münch. med. W. 1922, No. 17, S. 623.
29) Münch. med. W. 1921, No. 49, S. 1272.
30) Dermat. Wochenschr. 1922, Bd. 74, S. 158.
31) Nothnagels Handbuch 1902.
32) Zahnärztl. Rundschau, 1916, No. 23.
Dermat. Wochenschr. 1922. No. 7.
Arch. f. Dermat. Bd. 127, S. 222.
Acta dermato-venerologica, Dez. 1920.
(Ref. in d. Dermat. Wochenschr. 1921, No. 41.)

da auf glatter, nischenloser Schleimhautoberfläche sich kein Nahrungseiweiß festsetzen kann, das Zersetzung erfährt.

Unter den zahlreichen Vorschlägen zur Verhütung der Stomatitis, von denen oben einige angeführt sind, wird immer wieder die Entfernung des Zahnsteins besonders empfohlen (z. B. Krraus[33]). Auch uns scheint diese Maßnahme am erfolgreichsten zu sein, denn seit wir regelmäßig vor Verabreichung des Novasurols eine sachgemäße Entfernung des Zahnsteins vornehmen lassen, haben wir die Stomatitis bisher immer vermeiden und selbst eine beginnende Gingivitis zur Ausheilung bringen können. Man wundert sich oft, welche Mengen von Konkrement auch bei gut gepflegten Zähnen zutage gefördert werden. Beim Durchgehen der Litoratur ersehe ich ,daß auch Almkvist[34]) die Entfernung des Zahnsteins als „conditio sine qua non" vor jeder Hg-Medikation bezeichnet. Er hält dies deshalb für so wichtig, weil die Kalkkonkremente, die sich konzentrisch um den Zahn anlagern, das Zahnfleisch vom Zahnhalse abdrängen, die Gingivaltasche dadurch erweitern und vertiefen und so die Ablagerung und Zersetzung von Nahrungseiweiß in diesen Schlupfwinkeln begünstigen. Wahrscheinlich kommt hinzu, daß durch die Zahnsteinentfernung die Gingiva in einer Weise, wie es sonst durch kein Mittel zu erreichen ist, von allen Fäulniserregern gereinigt wird. Hierbei zeigt sich auch, daß Schleimhautläsionen an sich noch nicht zur Hg-Intoxikation disponieren, denn die Stomatitis bleibt auch dann aus, wenn das Zahnfleisch durch die vorangegangene Prozedur, bei der es natürlich ohne Läsionen und kleine Blutungen nicht abgeht, noch gereizt und aufgelockert ist. Man kann also die Novasurolinjektion getrost unmittelbar an die Zahnsteinentfernung anschließen.

Auch für die Entstehung der Quecksilberenteritis, welche ganz vorzugsweise den Dickdarm befällt, hat man koinzidierende Entzündungs- und Reizzustände der Darmschleimhaut verantwortlich gemacht. Andererseits ist immer wieder von dem Gebrauch von Kalomel bei gleichzeitiger Obstipation gewarnt worden. Auch uns scheint das Verhalten der Kotmassen im Dickdarm von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Ein Blick auf die Kalomeltherapie gewisser, vorwiegend im Darm sich manifestierender Infektionskrankheiten bietet uns hier wichtige Fingerzeige. Bei der Dysenterie ist das Kalomel heute noch das bevorzugte Medikament (Jochmann[35]), obgleich sich doch schwerere Veränderungen der Darmschleimhaut als bei der Ruhr kaum denken lassen. Wenn trotzdem die Hg-Medikation nicht nur keine Verschlimmerung der Kolitis bewirkt, sondern sogar ihre Ausheilung fördert, so liegt das doch offenbar daran, daß durch die profusen dysenterischen Entleerungen die Dickdarmpassage dauernd frei ist. So empfiehlt auch Jochmann, sofort Rizinusöl zu geben, wenn während der

[33]) l. c.
[34]) Dermat. Zeitschr. 1916, Bd. 23, S. 14.
Arch. f. Dermat. u. Syphilis, Bd. 127.
Almäna svenska Läharetiden, 15. Jahrg., Heft 9.
(Ref. in d. Dermat. Wochenschr. 1919, Bd. 68. No. 1.
[35]) Mohr-Staehelins Handbuch, 1. Band.

Kalomeltherapie, was selten geschieht, Verstopfung eintritt. Hingegen wird bei den Infektionen der Typhusreihe das früher ebenfalls gebräuchliche Kalomel wegen der Intoxikationsgefahr jetzt streng verworfen, obgleich doch bei den Typhen der Dickdarm meist am wenigsten befallen ist. Schottmüller[36]) sagt darüber: „Wir erwähnen das Kalomel überhaupt nur, um davor zu warnen.“ Da beim Typhus im Anfang jedenfalls Obstipation die Regel ist, liegt der Gedanke nahe, die erhöhte Gefahr der Hg-Vergiftung und die Diskreditierung dieser Therapie auf diesen Umstand zurückzuführen. Ebenso kann die schon häufig und in einem Falle auch von uns gemachte, von manchen Autoren als „Gewöhnung“ oder „Zweckmäßige Anpassung“ (Brock[37]) aufgefaßte Beobachtung, daß nach einer leichten Hg-Kolitis trotz Beibehaltung der Hg-Medikation die enteritischen Erscheinungen verschwinden, so gedeutet werden, daß durch die laxierende Wirkung der ersten Kalomelabgabe der Darm nunmehr freigemacht ist.

Aus dieser Überlegung heraus sind wir dazu übergegangen, jedesmal am Tage vor der Novasurolinjektion den Darm zu reinigen. Wir bedienen uns hierzu des sog. „Wiener Tranks“ (Inf. Sennae. comp.). Eine Beeinträchtigung des diuretischen Effektes haben wir dadurch nicht beobachtet, und kolitische Reizerscheinungen, die wir früher gelegentlich in Form von Tenesmen oder auch blutig-schleimigen Diarrhoen sahen, sind seither stets ausgeblieben, und zwar auch dann, wenn sich der diuretische Effekt einmal nicht einstellte. Almkvist[34]) macht für die Entstehung der merkuriellen Kolitis genau die gleichen Vorgänge verantwortlich, wie sie bei der Stomatitis oben geschildert sind. Die Praedisposition des Dickdarms ist dadurch gut begründet, daß nur im Kolon Schwefelwasserstoff gebildet wird, der sich mit dem in Gewebe und Blut kreisenden Quecksilber zu dem gewebsschädigenden Hg S vereinigen kann. Die gewebszerstörende Rolle der Bakterienflora im Munde übernimmt im Darm das Bacterium coli. Unsere prophylaktische Maßnahme fügt sich gut in den Rahmen dieser Almkvistschen Vorstellungen, denn es ist klar, daß in einem gereinigten Darm weit weniger Eiweißfäulnis und H_2S-Bildung stattfindet, als bei Kotstauung, wie sie gerade beim schweren kardialen Hydrops an der Tagesordnung ist.

Zusammenfassung.

1. Das Novasurol übertrifft als diuretisches Mittel durch rasch einsetzende und intensive Wirkung die Purinkörper. Am erfolgreichsten ist es beim kardialen Ödem. Auch in Fällen lange bestehender und hochgradiger kardialer Stauung, bei denen durch Serien von Strophanthininjektionen die Entwässerung nicht oder nur zum Teil gelingt, kann es durch Novasurol zur Ausschwemmung der Öedeme kommen, bald auf renalem, bald auf etrarenalem Wege.

---

36) Mohr-Staehelins Handbuch, 1. Band.
37) Klin. Wochenschr. 1922, No. 21, S. 1051.
38) l. c.

2. Während aber in solchen Fällen die zeitlich verschiedene Anwendung von Digitalis, bezw. Strophanthin intravenös und Novasurol intramuskulär versagt, kann die gleichzeitige Anwendung noch zum Ziele führen.

3. Die dem Novasurol als Hg-Präparat anhaftenden Nebenwirkungen (Stomatitis und Kolitis) können durch gründliche, prophylaktische Entfernung des Zahnsteins durch den Zahnarzt und durch die Anwendung von Abführmitteln am Tage vor der Injektion vermieden werden. Unter diesen Umständen ist es möglich, der schon in der alten Klinik in hohem Ansehen stehenden, gleichzeitigen Medikation von Digitalis und Quecksilber in der Therapie der Herzinsuffizienz, welche infolge der Nebenwirkungen des Kalomels in Mißkredit kam, wieder zu ihrem Rechte zu verhelfen.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Huguenin, B., Bern: **Zur vergleichenden Pathologie der Endocarditis valvularis.** (Schweiz. med. biol. Ges.; Tagung v. 24.—28. 8. 1921. Ref. in der Schweiz. med. Wochschr. **13,** 1922.)

Das Verhältnis der Endocarditis valvularis links zu rechts ist bei verschiedenen Vertebraten folgendes:

Mensch,	**links/rechts**	= 10 : 1
Rind,	„ „	= 8 : 11
Schwein,	„ „	= 20 : 1
Hund,	„ „	= 9 : 1
Pferd,	„ „	= 4 : 2
Huhn,	„ „	= 1 : 1

J. Neumann (Hamburg).

Kobelt, H., (Aarau): **Ein Fall von Verdoppelung der Art. iliacae** communes und des unteren Teiles der Aorta abdominalis. (Schweiz. med. Wochschr. **10,** 1922.

Genaue anatomische Beschreibung der Abnormität; Zufallsbefund bei einem wegen tödlichen Traumas sezierten 46 jährigen Landwirt.

J. Neumann (Hamburg).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Gildemeister, M. u. Diegler, R.: **Zur Lehre von der primären Schädigung des Herzens durch Starkströme.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med. **28,** 1922, p. 145.)

Auf Grund von Modellversuchen und Untersuchungen an Hunde-, Kaninchen- und Meerschweinchenleichen wird festgestellt, daß bei Zuleitung eines Wechselstromes von 50 Perioden in der Sekunde zu einer Vorder- und einer Hinterextremität etwa $^1/_{30}$ des Stromes das Herz trifft. Von einem für den Menschen tödlichen Wechselstrom von 80—100 Milliampère würden demnach etwa 3 Milliampère auf das Herz entfallen. Da diese Stromstärke einen Skelettmuskel schon in die heftigste und schmerzhafteste Kontraktion versetzt, so schließen sich die Verf. der Ansichst jener Autoren an, die den Starkstromtod als einen primären Herztod ansehen.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Wiggers, C. J. (Cleveland). **Studies on the consecutive phases of the cardiac cycle.** I. The duration of the consecutive phases of cardiac cycle and the criteria fory their precise determination. (Americ. Journ. of physiol., **56,** 1921, p. 415.) (Untersuchungen über die aufeinander folgenden Phasen einer Herzperiode. I. Die Dauer der einzelnen Phasen einer Herzperiode und die Kriterien ihrer genauen Feststellung.)

Die Arbeit enthält das Ergebnis der mit optischer Registrierung gewonnenen Druckkurven von über 200 Hunden. Zu Beginn der Ventrikelkontraktion sind die Atrioventrikularklappen noch nicht ganz geschlossen. Dies geschieht erst, wenn der intraventrikulare Druck eine gewisse Höhe erreicht hat. Die erste Phase der Ventrikelkontraktion, vom Anstieg des intraventrikularen Druckes bis zur Öffnung der Semilunarklappen ist als die Phase isometrischer Kontraktion anzusehen. Bei Tieren mit uneröffnetem Thorax dauert sie normalerweise 0.048—0.05 Sekunden, bei freigelegtem Herzen 0.045—0.05 Sekunden. Als zweite Phase grenzt Verf. die Zeit dauernden Druckanstiegs in der Aorta ab; sie währt solange, als aus den Kammern mehr Blut in die Aorta gepreßt wird, als in der gleichen Zeit in die Peripherie abfließen kann. Bei geschlossenem Thorax dauert diese Phase („phase of maximum ejection") 0.05—0.11 Sekunden. An diese Phase schließt sich jene an, während derer aus den Ventrikeln in die Aorta weniger Blut gepreßt wird, als gleichzeitig aus der Aorta in die Peripherie abfließt. Während dieser „phase of reduced ejection" sinkt der Blutdruck in der Aorta. Bei geschlossenem Thorax dauert sie normaler Weise 0.063—0.144 Sekunden. Als vierte Phase („proto-diastolic phase") wird die Zeit vom Beginn der Ventrikelerschlaffung bis zum Schluß der Semilunarklappen bezeichnet. Sie dauert bei geschlossenem Thorax etwa 0.022 Sekunden, bei freigelegtem Herzen 0.025 Sekunden. Vom Schluß der Semilunar- bis zur Öffnung der Atrioventrikularklappen erschlaffen die Ventrikel, ohne daß in dieser Zeit Blut ein- oder ausströmt. Es ist dies nach Verf. die 5. Phase, die der isometrischen Erschlaffung (phase of isometric relaxation). Bei geschlossenem Thorax dauert sie 0.048—0.05 Sekunden, bei freiliegendem Herzen 0.06—0.07. Als 6. Phase folgt vom Augenblick der Öffnung der A-V-Klappen bis zum Ausgleich des Drucks zwischen Vorhof und Ventrikel, die Phase schnellen Einströmens (rapid inflow phase), die bei geschlossenem Thorax 0.048 bis 0.05 Sekunden dauert, am freigelegten Herzen 0.06 bis 0.07. Bei langdauernden Herzperioden und wenn der Druckablauf im Vorhof normal ist, kann sich nun eine Periode verringerter Ventrikelfüllung (phase of diastasis) anschließen, deren Dauer von der Dauer der Gesamtdiastole abhängt. Schließlich wird noch die Phase besonders besprochen, während der die Vorhofsystole Druck und Füllung der Ventrikel beeinflußt. Diese Phase erstreckt sich nicht über die ganze Dauer der Vorhofsystole, sondern endet früher als diese. Die Gesamtdauer der Vorhofssystole beträgt bei geschlossenem Thorax 0.085 Sekunden, bei freiliegendem Herzen etwa 0.07. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

III. Klinik.

a) Herz.

Kleritz (Königsberg): **Klinik der Flimmerarhythmie.** (Klin. Wschr. 1922, Nr. 32, V. 1611.)

Ihre differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber der Extrasystolie: schnellere Form, größeres Pulsdefizit, geringe subjektive Beschwerden, Insuffizienzerscheinungen. Beste Differenzierung durch das Elektrokardiogramm. Prognose von der Beschaffenheit des Myokard abhängig. Chinidin bei kurzem Bestehen aussichtsvoll. H. Sachs (Berlin).

Ohm, R.: **Der Herzkrampf, sein Nachweis und Vorkommen, sein Wesen und seine klinische Bedeutung.** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 38, S. 1874.)

Es gibt objektiv nachweisbare Krampfzustände des Herzens. Die krampfhafte systolische Kontraktion muß sich in der Füllungskurve des Herzens und im veränderten Ingularvenenpulse bemerkbar machen. Herzkrampf der Nervösen, durch reizbare Schwäche entstehend, zeigt Geringerwerden der anfangs starken Venenpulsation bei erschwertem Abstrom ins Herz. Auch bei organisch Herzkranken und Hypertonie ist der Krampf ein abnormer Reizzustand und nicht der Ausdruck vermehrter Herzarbeit gegen erhöhten arteriellen Widerstand. Die Strömungsvorgänge in ihren einzelnen Phasen der Füllung und Saugwirkung der Kammern sind an der Venenpulskurve differenzierbar. An dem veränderten Kurvenbilde läßt sich zeigen, wie der Herzkrampf, je nach Intensität, Dauer und Zeit des Einsetzens den Ablauf der Herzrevolution beeinträchtigt. (5 Kurven.)

H. Sachs (Berlin).

b) Gefäße.

Antoine, T: **Ein Fall von zerebral bedingtem, fast vollkommenem einseitigen Pulsverlust.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde. Sitzung vom 16. 3. 1922. Offizielles Protokoll in der M. m. W. 1922, Nr. 14.)

Bei einem an typischer Mesaortitis luica und Aortenklappeninsuffizienz leidenden Patienten kam es durch Thrombose der rechten Art. cerebri und ausgedehnte Erweichung der rechten Hemisphäre zu einem völligen Verschwinden des Pulses der ganzen linken Seite. Da periphere Thrombosen fehlen, wird eine zerebral bedingte Vasomotorenstörung angenommen.

J. Neumann (Hamburg).

E. Hisinger-Jägerskiöld **(Helsingfors): Kapillarstudien bei perniziöser Anämie und einigen Blutkrankheiten.** (Acta medica scandinavica, Bd. **56,** Heft IV.)

In 14 Fällen perniziöser Anämie, teils mit, teils ohne Botriozephalus latus, wurde das Verhalten der Kapillaren untersucht. Die Kapillarschlingen treten anfangs mit gewisser Schwierigkeit hervor. Ihre Farbe ist zart rot; der Hintergrund äußerst blaß, oft beinahe farblos. Die Verteilung der Schlingen im Gesichtsfeld ist sehr ungleich. Zwischen Gruppen dichtgelegener Schlingen liegen große, wenig dicht besetzte oder kapillarfreie Bezirke. Die Schlingen selbst sind von gewöhnlicher Länge, leicht geschlängelt oder auch verwickelte Figuren bildend. Sie sind meist dünner als gewöhnlich, viele sogar fadenfein. Der venöse Schenkel meist nicht breiter als der arterielle, ebenso ist der Verbindungsteil (Jürgensens Schaltstück) meist nicht breiter als die übrige Schlinge. Die Blutfülle ist ebenso wie die Strömung sehr wechselnd. In den dünnsten Schlingen ist der Blutstrom jagend, meist ununterbrochen, in den breiteren Teilen dagegen langsam, ausgeprägt körnig und verläuft mit Unterbrechungen. Die peristaltischen Bewegungen fehlen in der Regel oder machen sich nur wenig bemerkbar. Eine Kompression der Armgefäße erzeugt in vielen Fällen von Anämie keine namhafte Motilität im Gegensatz zu anderen Krankheiten, z. B. Neurosen. Bei mäßiger Kompression und auch bei Wärmeeinwirkung erweitert sich ein Teil der Kapillaren, außerdem kommen in den kapillararmen Gebieten neue Schlingen zum Vorschein. Nach Aufhören der Kompression tritt sofort das alte Bild wieder auf, während es nach Aufhören der Wärme etwas länger dauert. Man muß entschieden dem Leerbleiben der Kapillaren einen Teil der Schuld für die anämische Blässe zuschreiben. Die Stärke der Erscheinung ist abhängig von der Schwere der Erkrankung. Trat eine Besserung ein, besserte sich auch das Bild der Kapillaren. Bei Chlorose war das Bild der Kapillaren kaum gegen die Norm verändert. In einem Fall von Polyglobulie wurden zahlreiche, dichtliegende, gleichmäßig verteilte, sehr lange Schlingen mit braunroter Farbe gefunden. Außerdem sah man Gruppen von Riesenschlingen, die 3—7 mal so breit win normale Schlingen waren. Da man annimmt, daß bei den Anämien die Blutmenge herabgesetzt ist, liegt andererseits die Annahme nahe, daß das Ausfallen mancher Kapillaren hierbei von der verminderten Blutmenge abhängig ist. Nicht auszuschließen ist aber, daß nicht auch gewisse endogene Faktoren mit hineinspielen, also etwa eine kapillare Hypoplasie.

Schelenz (Trebschen).

IV. Methodik.

Moog, O. u. Kaufmann, P. (Marburg a. L.): **Zur Prüfung der Gefäßfunktion nach E. Weiße.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med., **29,** 1922, 114.)

Wenn während der mikroskopischen Beobachtung der Kapillaren bei einer Versuchsperson durch plötzliches maximales Aufblasen der Recklinghausenschen Manometer-Manschette der Zu- und Abfluß des Blutes in einem Arm gehemmt wird. so wird noch eine Zeitlang nachher ein Blutstrom in den Kapillaren, eventuell auch ein Rückströmen in entgegengesetzter Richtung beobachtet. Diese Tatsache und das Ergebnis der Versuche bei Applikation von Kälte und von Wärme auf die Haut benutzte Weiß zu einer Funktionsprüfung des Kreislaufes. Bei normalem Kreislauf und indifferenter Zimmertemperatur überdauerte die Strömung in den Kapillaren etwa 30 Sekunden, Rückströmung wurde nicht beobachtet. Das Überdauern

der Strömung war normaleweise bei Kälteapplikation verkürzt (bis zu 7.1 Sek.), bei Wärmeeinwirkung bis 90 Sek. verlängert. Außer dieser „Druckreaktion" hat Weiß auch die „Eisreaktion" klinisch verwendet. Bei funktionstüchtigen Gefäßen sieht er im Momente von Eisapplikation auf die Art. brachialis im Sulc. bicipit. int. eine kurzdauernde Stagnation der Blutströmung in den Kapillaren. Ihr folgt eine meist körnige, bald jagende, bald verzögerte Strömung, die nach Weiß der Ausdruck der Gefäßkontraktion ist. Diese Reaktion soll bei Gefäßhypertonie mit Mediaehypertrophie verstärkt sein, bei Arteriosklerose vermindert oder auch ganz fehlend. Verf. haben diese beiden Methoden an einer Reihe normaler und kranker Individuen nachgeprüft. Auf Grund vieler Versuche und einer eingehenden Kritik der Ergebnisse kommen Verf. zu dem Schluß, daß die praktische Verwertbarkeit der Weißschen Druckreaktion als Prüfungsmethode der Gefäßfunktion nicht groß ist. Hingegen ist die Eisreaktion klinisch gut verwertbar, deren rein reflektorische Natur Verfasser dadurch zeigen konnten, daß sie sich auch von anderen als der von Weiß angegebenen Hautstelle auslösen läßt, daß sie bei nervösen Erkrankungen (Syringomyelie) fehlen kann, auch wenn die Gefäße keine abnormen Erscheinungen darbieten, und schließlich dadurch, daß bei gesunden die vorher normale Eisreaktion nicht auslösbar ist, wenn man die betreffende Hautstelle durch Infiltration mit Novokainlösung (ohne Adrenalin) anästhetisch macht. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Luger, A.: **Die perkutorischen Verhältnisse des Herzleberwinkels, insbesondere bei der exsudativen Pericarditis.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien. Offizielles Protrokoll in der W. m. W., 1922, Nr. 26.)

Eine Abschrägung zeigt nur der rechte vordere untere Lungenwinkel, d. h. der Winkel, welcher von dem linken vorderen Rand der rechten Lunge und der Lungenlebergrenze gebildet wird. Die in der Literatur übliche Bezeichnung des Winkels zwischen rechtem Herzrand und Lungenlebergrenze als Herzleberwinkel widerspricht den anatomischen Verhältnissen. Im medialen Anteil der relativen Leberdämpfung zeigt der Klopfschall wohl eine zunehmende Leere, doch dürfte diese Erscheinung durch die infolge des angelagerten Exsudates eingeschränkte Schwingungsfähigkeit der Leber zu erkennen sein. Der wirkliche Herzleberwinkel, d. h. der Winkel zwischen rechtem unteren Rand der Herzdämpfung und dem oberen Rand der relativen Leberdämpfung ist perkutorisch meist schwer darstellbar; wo es gelingt, erweist sich dieser Winkel keineswegs als abgeschrägt, im Gegenteil in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Röntgenuntersuchung als ein zuweilen abnorm spitzer. Bei vergrößerten schlaffen Herzen ist hingegen häufig ein abgestumpfter Herzleberwinkel festzustellen.

J. Neumann (Hamburg).

V. Therapie.

Schönbauer, J.: **Folgen einer Carotisunterbindung.** (Ges. d. Ärzte in Wien. Sitzung vom 30. 6. 192. 2 Originalbericht in der W. m. W. 1922, Nr. 28.)

Bei Stichverletzung der rechten Carotis Unterbindung derselben. Es kam zu Parese der linksseitigen Extremitäten, später zu spastischen Kontrakturen. J. Neumann (Hamburg).

Klewitz u. Kirchheim (Königsberg): **Die Anwendung hypertonischer Traubenzuckerlösungen bei organischen Herzerkrankungen.** (Kl. Wochenschr. 1922, Nr. 28, S. 1397.)

Die von Büdingen empfohlene Methode wird experimentell und klinisch nachgeprüft. Am nach Langendorf überlebend gehaltenen Kaninchenherzen nimmt die Kontraktionsgröße nach Injektion von Zuckerlösung fast stets zu und bringt einen beim Erlahmen auftretenden Herzalternans zum Schweigen. An dem durch Phosphorölinjektion geschädigten Herzmuskel bleibt der günstige Einfluß der Zuckerlösung aus. Klinisch hatte die Anwendung der von Büdingen vorgeschlagenen 200 ccm mehrfach bedrohliche Folgen. Bei kleineren Mengen objektiv keine wesentliche Besserung. H. Sachs (Berlin).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig. — Druck: A. Pabst, Königsbrück.

XIV. Jahrgang. Dezember 1922 Nr. 23

Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. u. 15. jedes Monats. • Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff • Preis vierteljährlich Mk. 80.—

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Liebermeister, (Düren): **Starke Erweiterung des Sinus coronarius cordis mit Insuffizienz der Valvula Thebesii bei relativer Trikuspidalinsuffizienz.** (K. W.. 1922, Nr. 29, S. 1463.)

Beschreibung eines Falles, der klinisch als Herzhypertrophie und -dilatation mit Hämoptoe verlief, röntgenologisch auffallend breiten Hilusschatten (Venenstauung) zeigte und autoptisch neben hämorrhagischem Lungeninfarkt und relativer Trikuspidalinsuffizienz eine fingerdicke Erweiterung des Sinus coron. und der Valv. Thebesii aufwies. Durch Stauung im erweiterten rechten Vorhof Beeinträchtigung im Koronarkreislauf. H. Sachs (Berlin).

Krabbe, Knud H. und Backer, Kaj H. (Kopenhagen): **Contributions au diagnostic des anevrismes de l'artère basilaire du cerveau.** (Acta media scandinavica, **56,** Heft II.)

Klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung eines Falles, in dem bei einem 36 jährigen Arbeiter mit Syphilis in der Vorgeschichte ein hühnereigroßes Aneurysma der Arteria basilaris gefunden wurde. Die Arteria basilaris und die Aa. vertebrales mündeten in das Aneurysma. Diagnose intra vitam war wie bei allen ähnlichen beschriebenen Fällen nicht gestellt. Schelenz (Trebschen).

Sternberg, E.: **2 Fälle von Isthmusstenose der Aorta.** (Vereinigung d. pathol. Anatomen, Wien; Sitzung vom 24./4. 22. Ref. in der W. kl. W. **33,** 1922.)

1) 32 jährige stets gesunde Frau. Keine Unterentwicklung der unteren Körperhälfte.

2) 43 jähriger kräftig entwickelter Mann, der Kriegsdienste geleistet hat und ein sehr eifriger Tourist war. J. Neumann (Hamburg).

Iwabuchi, Tomojio: **Beiträge zu den Herz- und Gefäßveränderungen bei experimenteller Diphtherie des Meerschweinchens.** (W. kl. W. **34,** 1922.)

Die degenerativen Veränderungen am Herzen standen im Vordergrunde, und zwar mit der albuminösen Trübung und der fettigen Degeneration. Myolyse wurde nie gesehen, ebensowenig wachsige Degeneration und hyaline Entartung. Von den interstitiellen Veränderungen werden die Erweiterungen der Kapillaren und Präkapillaren erwähnt; Zellreichtum der kleineren Gefäße und der Kapillaren kam nur selten vor. Vermehrter Kernreichtum des perivaskulären Bindegewebes trat manchmal sehr frühzeitig auf im Gegensatz zu den sonstigen entzündlichen Erscheinungen, die hinter den degenerativen Veränderungen an Ausdehnung weit zurückblieben. Veränderungen am Endocard wurden nicht gesehen. Trotz systematischer

Untersuchungen konnten an den Gefäßen keine konstanten abnormen Befunde erhoben werden. J. Neumann (Hamburg).

Pommer, G.: **Primäre Herzgeschwulst einer 51 Jahre alten Frau.** (Wissenschaftliche Ärzte-Ges. in Innsbruck; Sitzung vom 22. 7. 1922. Ref. in der W. kl. W. **38/39,** 1922.)

Es handelt sich um ein Angio-Fibro-Leiomyoma teleangiectaticum et cavernosum, calcificatum et ossificatum haematodes. Die Geschwulst saß der rechten Herzkammer subepicardial der ganzen Länge nach auf, überragte die Aortenwurzel und das rechte Herzohr nach oben.

J. Neumann (Hamburg).

Spitzner, A.: **Über die Phylogenese der Segmentierung des Wirbeltierherzens und deren Bedeutung für die Erklärung der Herzmißbildungen.** W. kl. W. **25/26,** 1922.

Ausgedehnte, im Original nachzulesende Arbeit.

J. Neumann (Hamburg).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Wiggers, C. J. (Cleveland): **Studies on the consecutive phases of the cardiac cycle.** II. The laws governing the relative Durations of ventricular systole and Diastole. (Unters. über die aufeinander folgenden Phasen einer Herzperiode. II. Die Gesetze, die die relative Dauer der Systole und der Diastole der Kammern beherrschen.) (The americ. journ. of physiol., **56,** 1921; p. 439.)

Die Beeinflussung von Systole und Diastole durch Frequenzänderung (Vagusdurchschneidung, Vagusreizung) durch Änderung des venösen Zuflusses (Compression der Vena cava inferior, Infusion von Salzlösung) und durch Änderung der Widerstände im Arteriensystem (Kompression der Bauchaorta, des Aortenbogens, Adrenalin) wird beim Hunde geprüft. Bezüglich der in diesem Referat verwendeten Bezeichnungsweise siehe das vorangehende Referat der ersten Mitteilung von Wiggers. In der vorliegenden Untersuchung kam er zu folgenden Ergebnissen. Ein Ansteigen des venösen Zuflusses zum Herzen bedingt eine Verlängerung der Ventrikelsystole unabhängig von der Dauer der Diastole. Dies kommt durch eine Verlängerung der Austreibungszeit zustande, während die „Phase der isometrischen Kontraktion" eher eine Neigung zur Verkürzung zeigt. Die mechanische Energie der Kontraktion hängt von der Länge der Muskelfasern der Ventrikel zu Beginn der Kontraktion ab. Die Dauer der Systole ändert sich, bei unveränderter Schlagzahl gleichsinnig mit dem initialen Druck innerhalb der Ventrikel, wenigstens innerhalb der Grenzen der Änderung des venösen Zuflusses, die bei den Versuchen verwendet wurden.

Ein Anstieg des arteriellen Blutdruckes verkürzt die Systole unabhängig von Änderungen der Länge der Diastole. Die Austreibungszeit ist hierbei verkürzt, während die Phase der isometrischen Kontraktion eher eine Neigung zur Verlängerung hat. Bei sehr starker Blutdrucksteigerung kann sich der Ventrikel mitunter nicht ganz entleeren. Es wirken dann zwei Einflüsse auf die Länge der Systole ein: 1. die erhöhten arteriellen Widerstände, die sie verkürzend und 2. die stärkere Ventrikelfüllung, die sie verlängernd beeinflußt. So überwiegt bei starken peripheren Gefäßverengungen nach des Verf. Erfahrungen der erstere Koefficient bezüglich der Systolenlänge, bei Stenosierung der Aorta der letztere. Das letztere ist auch der Fall, wenn die Elastizität der Arterien oder die Weite des Gefäßgebietes stark abnimmt. Die Länge der vorausgehenden Diastole kann die Systolenlänge auch dann beeinflussen, wenn der initiale Druck in den Ventrikeln und der Aortendruck zu Beginn der Diastole unverändert bleiben. Doch ist dies nicht immer der Fall. Geht mit der Pulsverlangsamung eine starke Erhöhung des Widerstandes im arteriellen Gefäßsystem einher (Asphyxie, Adrenalin), so ist die Systole verkürzt. Adrenalin und Acceleransreizung wirken auch unabhängig von der Blutdruckänderung verkürzend auf die Systole ein.

Verf. schließt, daß, wenn sich die Schlagzahl des Herzens ändert, die Länge der einzelnen Systolen keineswegs nur von der vorhergehenden Diastole abhängt, sondern auch von anderen Umständen, so besonders von

dem initialen Druck in den Ventrikeln und dem Widerstand im Gefäßsystem. Die Dauer der „protodiastolischen Phase" wird von Änderungen der Pulszahl kaum beeinflußt. Dasselbe konnte in den meisten Fällen bezüglich der Phase der isometrischen Erschlaffung beobachtet werden.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Greene, Ch. W. und Gilbert, N. G.: **Studies on the responses of the circulation to low oxygen tension.** (Unters. über die Beeinflussung des Kreislaufes durch geringe Sauerstoffspannung.) (V. Mitt. Amer. journ. of Phys., **56,** 1921, p. 475.)

Es werden elektrographisch die Folgen hochgradiger Herabsetzung der O-Spannung in der Atemluft für das Herz an einem gesunden jungen Manne untersucht. Es tritt zuerst aurikuläre, dann atrioventrikuläre Heterotopie auf. Das Intervall zwischen P und R im Ekg. ist zuerst verlängert, schließlich ist die Reizüberleitung ganz aufgehoben. Die Herzkammern schlugen zu dieser Zeit sehr regelmäßig automatisch. Es wird die Übereinstimmung der beobachteten Erscheinungen mit den im Tierexperiment durch Asphyxie hervorgerufenen betont. Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

Baker Vates, Anna: **The mechanism of the recovery or maintenance of systemic blood pressure after complete transection of the spinal cord.** (Der Mechanismus der Wiederherstellung oder Erhaltung des Blutdruckes nach vollständiger Durchschneidung des Rückenmarkes.) (The amer. journ. of physiol., **57,** 1921, p. 68.)

Versuche an meist jungen Katzen, denen das Rückenmark in aseptischer Operation durchschnitten wurde. Das Verhalten des Blutdruckes wurde bei den einzelnen Tieren 2—32 Tage nach der Operation untersucht.

Der Blutdruck wurde mit einem Hg-Manometer in der Karotis gemessen. Die Tiere waren tracheotomiert, mit Äther narkotisiert und zum Teil künstlich geatmet. Verf. kommt zum Ergebnis, daß ihre Versuche keinen Anhaltspunkt dafür bieten, daß Vasomotorenzentren im Rückenmark bestehen, die eine ähnliche Bedeutung für das Vasomotorensystem hätten, wie die betreffenden Zentren der Medulla oblongata. Eine Erholung des Blutdruckes nach Rückenmarksdurchschneidung wurde beobachtet, wenn das Rückenmark unterhalb des Abganges der Fasern des Brustsympathikus durchschnitten wurde. Der Grad der Erholung hängt nach Verf. von der Höhe der Durchschneidung und zum Teil von der Zeit, die seit der Operation verflossen ist, ab. Die in der Arbeit angeführten Tabellen zeigen aber so große Differenzen, daß die ebengenannte Schlußfolgerung nicht ohne weiteres berechtigt erscheint, auch fehlen Angaben über den Blutdruck gleich nach der Operation. Ferner wurde bei den operierten Tieren durch länger dauernden Verschluß der Hirngefäße zunächst eine Blutdrucksteigerung, später eine Blutdrucksenkung beobachtet. Der Druck bei letzterer wird als „spinal pressur" bezeichnet, er schwankte zwischen 26 und 48 mm Hg, bei einer Katze mit intaktem Rückenmark betrug er 56 mm. Dieser „spinal pressur" entspricht dem von S. Mayer sogenannten paralytischen Blutdruck nach Ausschaltung des Gehirns durch Abbinden der Hirngefäße. S. Mayers zahlreiche, wertvolle Untersuchungen über die Folgen der Hirnanämie für den Blutdruck scheinen Verf. nicht bekannt gewesen zu sein. Die Blutdrucksteigerung nach Hirnanämie fiel bedeutend geringer aus, wenn dem Tiere die Ggl. stellata entfernt worden waren. Dies war nicht der Fall bei einem Kontrolltier mit unverletztem Rückenmark. Die angeführten Versuche über die Folgen der Brachialis- und Ischiadikusreizung bei den operierten Tieren geben recht ungleiche Erfolge. Meist war eine geringe Blutdruckerhöhung vorhanden, die nach Verschluß der Hirngefäße geringer ausfiel als vorher. Die absoluten Blutdruckwerte sind in den Tabellen über diese Frage nicht angegeben.

Zentrale Vagusreizung gab, wenn der andere Vagus erhalten war, meist eine deutliche Drucksenkung (ob auch Pulsverlangsamung, wird nicht gesagt) von 14—42 mm Hg. Waren beide Vagi durchschnitten, so konnte mit Ausnahme eines Falles bei zentr. Vagusreizung keine Drucksenkung beobachtet werden. In einem Falle verlief der Depressor bei einer Katze gesondert. Seine Reizung ergab Drucksenkung. Nach der Abbindung der Hirngefäße trat bei Asphyxie durch Aussetzen der künstlichen Ventilation noch eine Drucksteigerung (von 14—18, einmal von 46 mm) auf. Verf. gibt

an, daß diese Drucksteigerung nach intravenöser Apokodeininjektion fehlt. Da nach Dixon das Apokodein die Zellen des Rückenmarks lähmen soll, schließt Verf., daß bei ihren Versuchen die asphyktische Blutdrucksteigerung durch Erregung der Ursprungszellen der Vasomotoren im Rückenmark durch CO^2 zustandekommt. Außerdem will Verf. beobachtet haben, daß nach dem Aussetzen der künstlichen Ventilation die Herztätigkeit bei normalen Tieren eher erlosch als bei denen mit durchschnittenem Rückenmark. Es werden aber nur zwei diesbezügliche Beobachtungen an Normaltieren mitgeteilt, so daß die Zahl der Versuche zu dieser Annahme noch nicht berechtigt. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Wiechmann, E. (München): **Untersuchungen über das Chinidin, seine Antagonisten und Synergisten.** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 34, V. 1683.)

Chinidin sulf. lähmt in toxischen Gaben zuerst die Herztätigkeit, dann das Atemzentrum. Experimentell hatte Kalziumchlorid oder Strophantin, evtl. Digifolie eine antagonistische, Kalizufuhr eine synergetische Wirkung. H. Sachs (Berlin).

Hoefer, H., und Kohlrausch, A. (Berlin): **Elektrokardiographische Untersuchungen über die Beziehungen des vegatativen Nervensystems zum anaphylaktischen Schock.** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 38, S. 1893.)

Die Herzstörungen beim anaphylaktischen Schock sind Bradykardie und Überleitungsstörungen, beim Kaninchen Verlangsamung bis zu 60 Schlägen, neben Verlängerung des P—R-Intervalls und komplette Dissoziation atypisches R, negatives T und Extrasystolen. Die Herzstörungen sind oft vorübergehender Art und durch Atropie beeinflußte. Ob der akute Tod des Meerschweinchens im anaphylaktischen Schock als sekundäre Folge der Erstickung anzusehen ist (vgl. Ref. in diesem Bl. Nr. 15, S. 212), ist noch nicht zwingend erwiesen. H. Sachs (Berlin).

III. Klinik.

a) Herz.

Mannaberg, J. (Wien): **Über Hochdrucktachycardie.** (W. kl. W. 1922, Nr. 7.

Unter 241 Fällen von Hypertonie hatten 55 Proz. Normocardie, 42 Proz. Tachycardie und nur 3 Proz. Bradycardie. Das weibliche Geschlecht stellt ein wesentlich höheres Kontingent zum Hochdruck (59 Proz.) und nimmt erheblich größeren Anteil an der Hochdrucktachycardie (70 Proz.) als das männliche, während umgekehrt die Hochdruckbradycardie mehr dem männlichen eigen ist. Die Tachycardie wird nicht als Folge, sondern als Ursache des Hochdrucks angesehen. Dieser Grund wird in einer endokrinen Störung gesucht. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß die Tachycardie ihrerseits den Hochdruck fördern kann. J. Neumann (Hamburg).

Adlersberg, D. (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien. Offizielles Protokoll in der W. m. W. 1922, Nr. 6) demonstriert das Präparat eines **intra vitam diagnostizierten Falles von Pericarditis epistenocardica.**

Außerdem Bericht über einen 2. Fall. Beide Male handelt es sich um luetische Prozesse. J. Neumann (Hamburg).

Volhard, F. (Halle): **Über Wandlungen in der Nephritislehre.** (W. m. W. 1922, Nr. 10.)

Fortbildungsvortrag, gehalten im September 1921 in Karlsbad. Zu kurzem Referat nicht geeignet. J. Neumann (Hamburg).

Kühnel, L.: **Zur Differentialdiagnose ätiologisch verschiedener Aortenklappeninsuffizienzen.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 2. 3. 1922. Offizielles Protokoll in der W. m. W. 1922, Nr. 12.

Bei der endokarditischen Aortenklappeninsuffizienz liegt das Punctum maximum des diastolischen Geräusches innerhalb des Gebietes zwischen dem Erb'schen Punkt und der Schnittstelle der linken Parasternallinie mit der 4. Rippe.

Bei der mesaortitischen Aortenklappeninsuffizienz liegt das diastolische Geräuschzentrum weiter rechts oben: Entweder median in der Höhe des 1. oder des 2. Interkostalraumes oder am sternalen Ende des rechten 1. bezw. 2. Interkostalraumes. Ausnahmen kommen nicht häufig vor.

Die Fälle von Aortenklappeninsuffizienz, bei denen das Geräuschzentrum am unteren sternalen Ende liegt und jene Fälle, bei denen das diastolische Geräusch fehlt, sind für die oben erwähnte Unterscheidung nicht verwendbar.

In der Diskussion erwähnt L. Braun, daß er die von Kühnel angegebenen differentialdiagnostischen Merkmale bereits ausführlich im Handbuch der Geschlechtskrankheiten von Finger, Jadassohn, Ehrmann und Groß beschrieben habe. J. Neumann (Hamburg).

Benjamin, K. (Berlin): **Konstitutionelle Kreislaufschwäche und Cardiopathia adolescentium.** (Kl. W. 1922, Nr. 25. V. 12557.)

Das im späteren Kindesalter bestehende Mißverhältnis zwischen fortschreitender Längenstreckung und geringerem Massenwachstum des Körpers kann bei hoher Gefäßspannung und vermindertem Pulsvolumen zu einer konstitutionellen Kreislaufschwäche in Form der „Wachstumsblässe" führen, wenn eine Übererregbarkeit des autonomen Nervensystems überwiegt. Anderenfalls kommt es bei besserer Pulsfüllung und fehlender Angioneurose zu der von Krehl beschriebenen Wachstumshypertrophie des Herzens. Die funktionelle Schwäche des Adolescentenherzens ist durch eine systematische Übungstherapie zu heben. (Hingegen empfiehlt Krehl für das Wachstumsherz der Jugendlichen besondere Schonung. D. Ref.)

H. Sachs (Berlin).

Floystrup, G. (Kopenhagen): **Studies on the Pathogenesis of Auricular Fibrillation.** (Acta medica scandinavia Bd. **56,** Heft I.

28 Fälle von Vorhofflimmern wurden untersucht. Alle Herzen hatten gegen einen absolut oder relativ vermehrten Widerstand zu arbeiten. Diese Tatsache, zusammen mit der Erfahrung, daß Chinidin das Flimmern günstig beeinflussen kann, läßt den Schluß zu, daß dieses lediglich durch die vergrößerte Anstrengung hervorgerufen wird.

Schelenz (Trebschen).

b) Gefäße.

Straser, A.: **Spätfolgen der Kreislaufstörungen.** (Ges. d. Ärzte in Wien. Sitzung vom 30. 6. 1922. Originalbricht in der W. m. W. 1922, Nr. 28.)

Jahrelang fortgeführte Beobachtungen an Herzkranken, bei denen mit langsamer Entwicklung und fortschreitender Derbheit des Milztumors und Leberverdickung sich eine allmählich zunehmende Polyglobulie, eine Vermehrung des Hämoglobins und mehrfach der Viscosität feststellen ließ. St. nimmt vor allen Dingen eine verminderte Blutzerstörung durch die Milz an, die durch Stauung in ihrer hämolytischen Funktion geschädigt wird.

J. Neumann (Hamburg).

Kowarschik, J.: **2 Fälle von Raynaud'scher Krankheit.** (Ges. f. physikal. Med. in Wien. Sitzung vom 16. 2. 1921. Originalbericht in der W. m. W., 1922, Nr. 26.)

Behandlung mit Diathermie und Hypophysenextrakt.

J. Neumann (Hamburg).

Tenschert, O.: **Periarteriitis nodosa.** (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien. Offizielles Protokoll in der W. m. W. 1922, Nr. 26.)

Klinisch bestand ein septisches Krankheitsbild mit geringen Lungenerscheinungen und polyneuritischen Symptomen. Später trat Enteritis mit blutigen Stühlen und heftigen Koliken auf, sowie eine enorm schmerzhafte Hauthyperästhesie. Zuletzt kam es zu bulbären Symptomen und rechtsseitiger totaler Parese des Mundfacialis. Nach dreimonatigem Krankheitsverlauf ohne sichere klinische Diagnose Exitus.

Die Obduktion brachte das überraschende Bild einer Periarteriitis nodosa. J. Neumann (Hamburg).

Stoerk, O.: **Über Gefäßsklerosen.** (W. m. W. 1922, Nr. 12/13.)

Fortbildungsvortrag, zu kurzem Referat nicht geeignet.

J. Neumann (Hamburg).

Wallgren, Axel (Helsingfors): **Die Arterien der Niere und der Blutdruck.** (Acta medica scandinavica, Bd. **56,** Heft IV.)

Auf Grund der Untersuchungen an einem Material von 128 Fällen kommt Verfasser zu dem Schluß, daß nicht alle Hypertonien renal bedingt sind, daß eine Hypertonie vorhanden sein kann, ohne daß sich an den Nieren-

gefäßen andere als die dem entsprechenden Alter charakteristischen Veränderungen nachweisen lassen. Er hält es auch keineswegs für erwiesen, daß die Arteriolensklerose in der Niere im Verhältnis zur Hypertonie das Primäre ist. Nicht auszuschließen ist, daß die Blutdrucksteigerung ein mitwirkender Faktor bei dem Entstehen der starken Gefäßalteration in der Niere bei gewissen Hypertonikern sein kann. Schelenz (Trebschen).

Collip, J. B.: **Reversal of depressor action of small doses of Adrenalin.** (Umkehr der drucksenkenden Wirkung kleiner Adrenalingaben.) (Amer. journ. ot physiol. **55,** 1921, p. 450.)

Die Untersuchungen wurden an mit Äther narkotisierten, vagotomierten Hunden ausgeführt, in einigen Fällen auch an chloroformierten. Kleine Adrenalingaben, die bei intravenöser Injektion am nicht narkotisierten Tier eine Drucksenkung hervorrufen, wirken drucksteigernd, wenn die Hunde genügend tief narkotisiert sind. In dem gleichen Sinne wirkt eine Alkalitätssteigerung des Blutes, die auch die Wirkung schon an sich den Blutdruck steigernder Adrenalinmengen verstärkt. Atropinisierte Tiere zeigten die gleichen Erscheinungen. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Schlomowitz, B. H. (Wisconsin): **Further experiments on the effect ot warming and cooding the sinoauricular node in the mammalian heart depth of anesthesia, tachycardia, flutter, sino-auricular heart block.** (Weitere Versuche über die Wirkung der Erwärmung und Abkühlung des Sinoaurikularknotens auf das Säugetierherz. Einfluß der Narkosetiefe. Tachykardie. Flattern. Sino-auricularer Block.) (Amer. journ. of physiol. **55,** 1921, p. 462.)

Versuche an narkotisierten (Äther) Hunden und Katzen. Bezüglich der genaueren Versuchsmethode der lokalen Abkühlung und Erwärmung wird auf eine frühere Mitteilung des Verf. verwiesen. An mit Äther narkotisierten Tieren ruft kurzdauerndes Erwärmen des Sinusknotens vor und nach Atropingaben eine starke Beschleunigung hervor. Nach Aufhören der Erwärmung kann die normale Pulszahl allmählich oder unvermittelt (nach einer kurzen Pause) wieder erreicht werden. Für letzteren Fall wird ein Kurvenbeispiel mitgeteilt, das an eine heterotope Reizbildung während der Wärmetachykardie denken läßt. Leider sind elektrographische Aufnahmen nicht gemacht worden. Im übrigen gibt Verf. an, daß in leichter und tiefer Äthernarkose die Reizbildung monotop bleibt. (Sie könnte natürlich trotzdem während der Erwärmung des Sinusknotens auf 42—55 Grad heterotop werden. Ref.) Bei langdauernder Erwärmung des Sinusknotens kam es bei äthernarkotisierten Tieren zu keiner gleichmäßig andauernden Tachykardie, sondern nach einem plötzlichen Ansteigen der Frequenz nach dem Erwärmen sank sie nach etwa einer Minute allmählich fast bis zur Norm (in einigen Fällen noch tiefer) wieder ab. Gleichzeitig nahm oft das As-Vs-Interwall ab, so daß Verf. an die Möglichkeit einer atrio-ventrikulären Schlagfolge denkt. Verf. beschreibt dann vorübergehende nomotope Tachykardien bei kurzdauernder Sinuserwärmung und auf die gleiche Weise hervorgerufenes Vorhofflattern. Beachtenswert ist Fig. 6 der Arbeit. Fig. 6a läßt erkennen, daß bei der Frequenzsteigerung durch Sinuserwärmung mit dieser ein Alternieren der Höhe der Kammerkurven auftritt. Dieser vom Autor bemerkte Umstand ist deshalb beachtenswert, weil auch in Abb. 6 b_2 (vom gleichen Herzen aufgenommene Kurve), die Verf. als 2 : 1 und 3 : 1 Rhythmus (A : V) bezeichnet, die kleinen Ventrikelkontraktionen in der Ventrikelkurve, besonders im Vergleich mit Kurve 6 b_1 u. 6 b_3, deutlich zu erkennen sind. Da es sich bei den Versuchen vom Verf. um freigelegte, abgekühlte Herzen handelt, wird man, so wie bei Fig. 6 auch bei den anderen vom Autor erwähnten Fällen von „Herzblock" bei Sinuserwärmung daran denken müssen, daß es sich vielleicht nicht um Überleitungsstörungen, sondern nur um das durch die Frequenzerhöhung bedingte Manifestwerden eines latenten Herzkammeralternans gehandelt hat, bei dem die kleinen Wellen etwa so klein sein können, daß sie vom Autoren, wie in Fig. 6 seiner Arbeit, übersehen wurden.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Schlomowitz, B. H. (Wisconsin): **Exerpimental production of ventricular fibrillation bei localized warming of cardiac tissue.** (Experimentelle Erzeugung von Kammerflimmern durch örtlich begrenzte Erwärmung des Herzgewebes.) (Amer. journ. of physiol. **55,** 1921, p. 485.)

An mit Digitalis oder Strophantin vergifteten Hunde- oder Katzenherzen wurde durch lokale Erwärmung einer Stelle der Herzkammern extrasystolische Tachykardie oder Flimmern ausgelöst, das nach Aufhören der Erwärmung wieder verschwinden konnte. (Aber wohl nur bei den Katzen! Ref.) Die der Arbeit beigegebenen Kurven sind sehr mangelhaft und lassen kaum Einzelheiten beurteilen. Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Meek, W. J. und Eyster, J. A. E. (Wisconsin): **Reaction to hemorrhage.** (Reaktion auf Blutung.) (Amer. journ. of physiol., **56,** 1921, p. 1.)

Die Versuche wurden an morphinisierten (zum Teil auch mit Äther narkotisierten) Hunden ausgeführt. Die Herzgröße wurde röntgenologisch bestimmt, außerdem herzpletysmographisch das Minutenvolumen, ferner der Blutdruck in den Arterien und Venen. Erst bei Blutungen, die ca. 2.1 Proz. des Tiergewichtes überstiegen, war die diastolische Herzgröße und, wie Verf. vermutet, das Minutenvolumen herabgesetzt. Bei den narkotisierten Tieren mit geöffnetem Thorax blieb das Minutenvolumen (mit Ausnahme eines leichten Absinkens unmittelbar nach der Blutung) unverändert, solange die Menge des Blutverlustes 1.2 Proz. des Körpergewichtes nicht überstieg, aus den Tabellen geht sogar eine Steigerung kurz nach der Blutung über das ursprüngliche Maß hinaus hervor, die zugleich mit einer arteriellen Blutdrucksteigerung einhergeht. Der Venendruck zeigte kein charakteristisches Verhalten. Verf. führt dieses Verhalten der Herzgröße und des Minutenvolumens hauptsächlich auf Gefäßverengerungen im Anschluß an die Blutung zurück und konnte solche tatsächlich an den Gefäßen des Hundeohres auch sehen und photographieren.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.).

Schenk, P. (Marburg): **Über die Wirkungsweise des ß-Imidazolyläthylamins. (Histamin.)** II. Mitt. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **92.** 1922. p. 34.)

Histamin ruft bei Untersuchung am Menschen (lokal und bei subkutaner Injektion) eine hochgradige Erweiterung der Kapillaren hervor. Ob es sich dabei primär um eine Kapillarwirkung oder um eine passive Kapillardehnung, infolge Erweiterung der präkapillaren Gefäße handelt, ist nicht geklärt, letzteres aber nach Verf. das wahrscheinlichere. Die Wirkung des Histamins auf den Sympathikus ist der des Adrenalin entgegengesetzt.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

Fornet, B. (Budapest): **Studien über die Gefäßwirkung des Adrenalins beim Menschen.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **22,** 1922, p. 165.)

Zur Beurteilung der Adrenalinwirkung muß nicht nur die Höhe der Blutdrucksteigerung beachtet werden (wie dies meist geschieht), sondern auch ihre Dauer. Bei geeigneter Versuchsanordnung konnte gezeigt werden, daß das Adrenalin im Blute nach 10 Minuten, im Gewebe nach 20 Minuten noch keineswegs zerstört war. Aus dem subkutanen Gewebe wird das Adrenalin allmählich resorbiert. Die Resorptionsgeschwindigkeit kann durch Wärmeapplikation an der Injektionsstelle erhöht, durch Kälteapplikation erniedrigt werden. Bruno Kisch (Köln a. Rh.)

Spiegel, E.: **Über den Einfluß des Bogengangapparates auf den Blutdruck.** (Ges. d. Ärzte in Wien. Sitzung vom 31. 3. 1922. Originalbericht in der W. m. W. 1922, Nr. 15.)

Bei kalorischer Reizung und bei Drehung tritt beim Kaninchen eine Blutdruckssteigerung auf. Bei intracranieller Akusticusdurchschneidung bleibt dieser Effekt aus. Bei diesem Phänomen spielt das Splanchnicusgebiet eine sehr wichtige Rolle, doch ist die Drucksendung nicht nur durch Erweiterung der Eingeweidegefäße bedingt, sondern auch der Muskulatur.

J. Neumann (Hamburg).

Bauer, K., Wien: **Positive unspezifische Wassermannsche und Meinickesche Reaktion als Folge von Digitalistherapie.** (W. kl. W., 1922, Nr. 8.)

Durch eine Digitalismedikation kann unter Umständen eine negative Wassermannsche oder Meinickesche Reaktion positiv werden, trotzdem keine Lues besteht. Bei einigen Kranken wird durch Digitalis die Wa.R. und M.R. nur schwach positiv, bei ganz wenigen komplett positiv. In beiden Fällen schwindet diese Reaktion innerhalb weniger Tage. Es gibt aber auch Fälle, wo Kranke trotz der Digitaliskur keine Störungen in

der serologischen Reaktion zeigen, doch ist zu fordern, daß die Blutentnahme zur serologischen Untersuchung unbedingt zu einer Zeit ausgeführt werden muß, wo der Kranke unter keinerlei medikamentösem Einfluß steht.
J. Neumann, Hamburg.

Mattei, V. (Mailand): **Un caso di ittero emolitico famigliare splenomegalico.** (Osped. Magg., **10,** 1922, No. 6.)

In einem Falle von Icterus haemolyticus congenitus mit Milzvergrößerung wurde durch Exstirpation der Milz eine erhebliche und dauernde Besserung der Beschwerden sowie eine Zunahme der roten Blutkörperchen und des Blutfarbstoffes erzielt ohne Veränderung der Blutkörperchen-Resistenz. Wenn im Gegensatz hierzu andere Autoren eine Verminderung der Resistenz nachweisen konnten, so ist dies wohl zu erklären auf Grund folgender Theorie, mit der sich auch das Auftreten von Bilirubin im Blut und von Urobilirubin im Harn in Einklang bringen ließe: durch Splenectomie sind gewisse Gifte (Hämolysine), die die abnorme Widerstandslosigkeit der Blutkörperchen bedingen, aus dem Organismus entfernt. Aber es ist anzunehmen, daß die erkrankte Milz außer diesen Hämolysinen noch andere toxische Stoffe gebildet hat, die auf die Gallengänge und die Leberzellen einwirkten und somit schon vor der Splenectomie Veränderungen hervorriefen, die zu einer über die Operation hinausdauernden Funktionsstörung der Leber führten. Tatsächlich ließ sich eine solche Funktionsstörung auch durch die hämoklasische Krise nachweisen. Sobotta (Braunschweig).

IV. Methodik.

Straub (Greifswald): **Experimentelle Untersuchungen zur Kritik der Verfahren der unblutigen Blutdruckmessungen, der Sphygmographie und der dynamischen Pulsuntersuchung.** (Med. Verein, Greifswald, 12. Mai 1922. Ref. Med. Kl. **18,** 1922, p. 1133.)

Es werden die wichtigsten Fehlerquellen der oben angeführten Untersuchungsmethoden erörtert. v. Lamezan (Plauen).

Schwartz, L. (Basel): **Technische Grundlagen zur Anwendung des Dermographismus als Untersuchungsmethode der Hautgefäße.** (Schweiz. med. Wchschr. **33** u. **35,** 1922.)

Zu kurzem Referat nicht geeignet. J. Neumann (Hamburg).

Sahli, H. (Bern): **Über die objektive sphygmographische Messung des Arterienlumen (sphygmographische Arteriometrie) als Hilfsmethode und Schlußstein der dynamischen Pulsuntersuchung.** (Schweiz. med. W. **6,** 1922.)

Derselbe: **Über Sphygmobolographie unter Verwendung der graphischen Arteriometrie und über Volumbolographie.** (Schweiz. med. W. **18,** 1922.)

Ausgedehnte Arbeiten mit folgenden zusammenfassenden Schlußsätzen:

1) Die Sphygmobolographie oder dynamische Sphygmobolographie (Volumbolographie, Arbeitsbolographie) ist, wenn sie mit der sphygmographischen Arteriometrie kombiniert wird, die vollkommenste hämodynamische Untersuchungsmethode. Sie liefert dann auf einem einzigen berußten Streifen alle für die hämodynamische Beurteilung und Vergleichung von Zirkulationsfällen erforderlichen Werte inklusive Arterienkaliber, wobei es in einfachster Weise möglich ist, die gefundenen Arbeits- und Volumwerte des Pulses auf die Einheit des Arterienkalibers, hier proportional dem linearen Verhältnis der Arteriendurchmesser, umzurechnen.

2) Durch diese neue Verwendung des sphygmographischen Prinzips ist die Sphygmographie aus ihrer einstigen Diskreditierung und Disqualifizierung, welche alle Aufgaben betraf, die sich nicht auf den Rhythmus bezogen, als eine höchst wichtige und vielseitige klinisch hämodynamische Untersuchungsmethode rehabilitiert.

3) Weil der Arteriendurchmesser bei der Sphygmographie in Betreff des Einflussus der Verschiedenheiten der Arterienweite bloß linear und nicht, wie bei der Volumbolometrie quadratisch zur Geltung kommt, so hat das Arterienkaliber auf die Sphygmogrammhöhe einen verhältnismäßig geringen Einfluß und infolge dessen erhält die Optimalkurve auch der gewöhnlichen, ohne Arteriometrie ausgeführten Sphygmobolographie für die tägliche Praxis genügenden Vergleichswert, und zwar sowohl in Betreff

der Arbeitswerte (Produkt der optimalen Federspannung mit der optimalen Kurvenhöhe), als des Volumwertes (optimale Höhe der Kurve).

4) Für die letztere vereinfachte Technik genügt die leichte Modifikation des Jaquet'schen Sphygmographen, durch welche derselbe von S. schon im Jahre 1911 zum Sphygmobolographen (zum dynamischen Sphygmographen) umgearbeitet wurde, während für die erwähnte vollkommenere Untersuchungstechnik, welche auch die Arteriometrie einschließt, die weiteren kleinen Modifikationen des Sphygmobolographen erforderlich sind.

J. Neumann (Hamburg).

V. Therapie.

Abteilung 5.

Weißbein (Berlin): **Über die verschiedenartige Wirkung der einzelnen Formen kohlesäurehaltiger Bäder.** (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung **19,** 1922. S. 396.)

Die Einwirkung der verschiedenen Formen kohlensäurehaltiger Bäder sind nicht gleichartig. Zunächst besteht ein Unterschied zwischen den natürlichen und künstlichen CO_2-Bädern, indem die Wirkung der ersteren einheitlicher und gesetzmäßiger ist als die der letzteren. Aber auch die natürlichen CO_2-Bäder stellen keinen einheitlichen Begriff dar, da sie in Wirkung und Zusammensetzung Unterschiede zeigen. Für die ärztliche Praxis wichtig ist der Unterschied zwischen kohlensauren Mineralbädern (kohlensäurehaltigen Säuerlingen) und kohlensauren Solbädern. Die kohlensauren Thermalsolbäder zeigen die stärkste Einwirkung auf Verkleinerung der J-Zacke, während in kohlensauren Mineralbädern die Zackenhöhen der Ekgs. ansteigen. Für Kranke mit Blutdruckerhöhung sind also kohlensaure Solbäder zu empfehlen, während Kranke mit Kreislaufschwäche und niedrigem Blutdruck kohlensaure Mineralbäder erhalten sollen.

v. Lamezan (Plauen).

Siggaard-Andersen, M.: **Chinidinbehandlung von Vorhofflimmern und die Gefahren dabei.** (Ugeskrift f. Lager. 1922, Nr. 32.)

Der Verf. teilt zwölf Krankheitsfälle mit über Patienten mit elektrokardiographisch diagnostiziertem Vorhofflimmern, behandelt mit Chinidin nach vorhergegangener Behandlung mit Digola. 11 Fälle wurden im Reichshospital Abt. B (Prof. Knud Faber) behandelt, 1 Fall im Hause. Von den 12 wurden 2 geheilt, bei 2 wurden die Arythmien behoben, jedoch verschlechterte sich das subjektive Befinden, 5 waren unbeeinflußbar und bei 3 verschlimmerte sich der Zustand. Die Dosis steigt von 20 Zentigramm $\times$ 1 bis 40 Ztgr. $\times$ 3. Bei einem Zustande, der als Chinidinvergiftung mit akuter Herzinsuffizienz bezeichnet werden kann, zeigte sich die Digaleninjektion von günstiger Wirkung.

Das Resumé des Verfassers lautet wie folgt: Chinidinbehandlung bewirkt bei 4 von 12 Patienten mit Arythmia perpetua normalen Rythmus, 2 von diesen müssen als geheilt betrachtet werden, und bei 2 zeigte sich ein anhaltend regelmäßiger Puls. Bei 2 Patienten drohte eine Herzinsuffizienz einzutreten, in einem Falle verschlimmerte sich eine vorhandene Insuffizienz.

Der Artikel zeigt außerdem eine Übersicht über die bis heute literarisch besprochenen Fällee, im ganzen 331, mit denen des Verfassers 343. Die Arythmien wurden in 51 Proz. behoben, der Zustand von 11 Patienten verschlimmerte sich bedeutend, 8 starben nach der Kur.

Oigaard (Kopenhagen).

Arrillaga, Waldorf y Guglielmeti (Buenos Aires): **El sulfato de quinidina en el tratamiento de las aritmias.** (Prensa med. Argent VIII, 1922.)

Auf Grund eingehender experimenteller Untersuchungen und Beobachtung an 14 Krankheitsfällen wird festgestellt, daß das Chinidin toxische Einwirkung auf das Arteriensystem, Herz und Nervensystem ausübt. Der Tod tritt ein durch direkte Einwirkung auf das Herz. Das Chinidin setzt die Vagus-Erregbarkeit herab, ohne auf den Sympathikus einzuwirken; es wirkt zuerst auf die Ganglien ein, sodann auf die Vagusendigungen und die Muskulatur. Es setzt die Erregbarkeit von Ventrikel und Herzohr herab, indem es diese für Reize weniger empfänglich macht. Es unterdrückt oder

verhindert das Vorhofflimmern. Nach anfänglicher vorübergehender Herzbeschleunigung wird die Herztätigkeit schließlich verlangsamt.

Das Chinidin wirkt stärker als das Chinin.

S o b o t t a (Braunschweig).

G u g g e n h e i m e r , H. (Berlin): **Kausale und symptomatische Behandlung der Wassersucht.** (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 38, S. 1897.)

Übersichtliche Zusammenfassung der modernen Anschauungen über die Entstehungsursachen des Ödems und ausführliche Darstellung der diätischen und medikamentösen Behandlung. H. S a c h s (Berlin).

B ü r g i (Bern): **Über die therapeutische Bedeutung des Chlorophylls.** (D. med. W. **48,** 1922, p. 1160.)

Vor einigen Jahren hat B ü r g i , ausgehend von der bestehenden chemischen Verwandtschaft des Chlorophylls und des roten Blutfarbstoffes, auf die therapeutische Verwendbarkeit des Chlorophylls hingewiesen. Er empfahl ein Chlorophyllpräparat (Chlorosan), das zufolge ausgedehnter Untersuchungen nicht nur eine blutbildende, sondern auch eine allgemein anregende Wirkung hat. Eingehende Untersuchungen haben gezeigt, daß die Wirkung seines Chlorophyllpräparates nicht allein von der in ihm enthaltenen Chlorophyllmenge abhängig ist, sondern daß seine Wirksamkeit auch von der Resorption des Chlorophylls abhängig ist. Aus experimentellen und klinischen Studien geht hervor, daß das Blattgrün eine anregende Herzwirkung hat. Versuche an isolierten Froschherzen (nach S t r a u b) zeigten, daß Zusätze von Spuren von Chlorophyll das normal schlagende Herz zu größeren Exkursionen veranlaßten und daß Herzen, die sich in R i n g e r - lösung bis fast zum Stillstand ermüdet hatten, wieder normal wurden. Die experimentellen Erfahrungen stimmen mit den klinischen Beobachtungen überein. Eine ähnliche Wirkung wie auf das Herz übt das Chlorophyll auch auf die Peristaltik des Darmes aus. v. L a m e z a n (Plauen).

I. Ärztlicher Spezialkurs für Frauen- und Herzkrankheiten in Franzensbad.

(21.—24. September 1922.)

Berichterstatter: Dr. Max Hirsch, Charlottenburg.

Ihren Heilanzeigen entsprechend hat die Stadt Franzensbad gemeinsam mit dem dortigen Ärzteverein einen Fortbildungskursus für Frauen- und Herzkrankheiten eingerichtet, der dadurch eine besondere Bedeutung gewann, daß er die hervorragendsten Lehrer der Medizin aus Deutschland, Österreich und Böhmen versammelte und einen stattlichen Zuhörerkreis anzog.

Prof. Dr. R u d o l f S c h m i d t (Prag): **Kardiovaskuärel Störungen und Konstitution.**

Neben dem Schematischen des Krankheitsfalles, der nun einmal nicht zu umgehen ist, muß die persönliche und individuelle Besonderheit des Kranken Berücksichtigung finden, die Erbgut ist oder durch umstimmende Vorgänge im Leben entstand. Beim Herzen gibt es einen anatomisch genau gekennzeichneten Habitus mit schmaler, enger Aorta, vorspringendem Aortenbogen und kleinem Herzen. Dieses Tropfenherz zeigt eine geringere Resistenz gegen Infektion und Intoxikation, besonders auch gegen Narrkose und gelangt leicht in hypertrophisches Wachstum (Sportherz). Funktionell lassen sich Herzen mit Bradykardie, mit Neigung zu verschiedenen Magenkrankheiten und Eiweißbildung erkennen und Herzen mit Pulsbeschleunigung, die basedowoide Erscheinungen ohne Neigung zu Basedow zeigen und dem Herzen der Phthisiker

ähnlich sind. — Stoffwechselstörungen spielen in der Arteriosklerose eine große ursächliche Rolle, namentlich die uratische Diathese. Wichtig ist das Zusammenspiel der Gefäße. Der Begriff der Vagotonie ist so mannigfach, daß man ihn lieber vermeidet. So wichtig bei der Biologie die mathematischen Grundsätze sind, soll man doch die konstitutionellen Gesichtspunkte nicht außer Acht lassen.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. E. Hering (Köln): **Nervöse Herzstörungen.** H. steht auf dem Standpunkt der myogenen Theorie, wenn auch sehr wichtig ist, daß das Herz unter dem dauernden Einfluß der extrakardialen Herznerven steht, die den Tonus bedingen. Dieser setzt sich zusammen aus dem Vagustonus und Akzeleranstonus. Das Herz trägt die Koeffizienten seiner Tätigkeit nur zum Teil in sich; der nervöse Einfluß herrscht in weitem Maße vor. Vom funktionellen Gesichtspunkte aus ist die Tätigkeit des Herzens nicht rein myogen. Der Begriff „nervöses Herz" wurde zu leicht genommen, jetzt aber nicht mehr, seitdem man weiß, daß es einen Herzkammerflimmertod auf nervösem Wege gibt. Vago- und Sympathikotonus greifen ineinander: das Herz schlägt rascher, wenn eine beschleunigende Kraft hinzukommt oder eine hemmende wegfällt. Die Tonusgröße kann also durch zwei Faktoren beeinflußt werden. Die Atemtiefe ist ein wichtiger Maßstab für den Grad der Akzeleransbeeinflussung. Der Pulsus irregularis respiratorius ist in der Jugend eine normale Erscheinung, in höherem Alter abnorm. Bei der Blutdruckerhöhung, die mit Tachykardie verbunden ist, greifen verschiedene Koeffizienten an; eine große Rolle dürften innersekretorische Vorgänge spielen. Die Behandlung muß mit größter Vorsicht erfolgen, weil die individuellen Verhältnisse maßgebend sind. Kühle Bäder üben sicher eine günstige Wirkung auf das Herz aus, ebenso Kohlensäurebäder, so daß sich beide sehr gut kombinieren.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Minkowski (Breslau): **Herz und Gefäße bei Stoffwechselkrankheiten.**

Zwischen Blutkreislauf und Stoffwechsel bestehen innige Wechselbeziehungen. Am genauesten bekannt ist die Bedeutung der Kohlenhydrate als Energiequelle für die Herzarbeit, wie in neuerer Zeit besonders aus Anlaß der von Büdingen empfohlenen Behandlung von Herzinsuffizienz mit Traubenzuckerinfusionen viel erörtert wurde. Manche Veränderungen des Herzens beruhen auf Komplikationen des Diabetes; so die abnorme Kleinheit und Schlaffheit auf komplizierender Lungentuberkulose, Herzhypertrophie auf Arteriosklerose, Nierenschrumpfung, Gicht. Es gibt einen „arteriosklerotischen Diabetes" und eine „diabetische Arteriosklerose". Zu weitgehende Einschränkung des gesamten Kostmaßes kann jedoch gefährlich werden. Besondere Vorsicht ist bei der Hungerkur geboten. Die Fettsucht wird erst durch die Herzbeschwerden zur Krankheit gestempelt. Die sogenannte fettige Degeneration des Herzens hat nichts mit der Fettsucht des Herzens zu tun. Aber auch die Fettumlagerung und Fettumwachsung des Herzens ist nur von geringer Bedeutung für den Kreislauf. Die Zirkulationsstörungen der Fettleibigen sind zum Teil auch auf komplizierende Erkrankungen zurückzuführen.

Die Kreislaufstörungen bei der Gicht können wir einstweilen noch nicht durch besondere Art der gichtischen Stoffwechselstörung in befriedigender Weise erklären. Die Nephrosklerose kann nicht als eine primäre Ursache der Gicht angesehen werden, sie ist wahrscheinlich eine Folge der spezifischen gichtischen Stoffwechselschädigung. Diese von älteren Ärzten als „Herzgicht" bezeichneten Anfälle sind vielleicht auf eine direkte toxische Wirkung der gichtischen Schädlichkeit zurückzuführen, die eine rein funktionelle oder auch eine, der akuten gichtischen Entzündung analoge, organische. aber reparable Läsion des Herzmuskels erzeugen kann.

Prof. Dr. G. A. Wagner (Prag): **Die Erkrankungen des Herzens und der Gefäße bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.**

Die Hypertrophie des Herzens, die man als Folge der Schwangerschaft annahm, dürfte wohl nur durch die Lageveränderung vorgetäuscht sein. Die Dilatation des Herzens ist die Folge der Erschwerung des kleinen Kreislaufes, der namentlich bei Kyphoskoliose so weit gehen kann, daß in der Geburtsarbeit der plötzliche Tod eintritt. Solchen Frauen muß die Geburtsarbeit durch operative Entfernung des Kindes abgenommen werden. Die Zunahme des Blutdrucks geht in der Schwangerschaft allmählich vor sich. Die Beurteilung der Herzfehler in der Schwangerschaft ist sehr verschieden; namentlich die Mitralstenose kann zu einer vorzeitigen Unterbrechung führen. Auch sonst wirken ja Herzfehler auf die Genitalorgane durch Hervorrufung starker Blutungen und hartnäckigen Fluros. Die herzkranke Frau wird durch die Schwangerschaft stark beeinflußt. Es ist auffallend, wie gut noch Geburten bei schwer herzkranken Frauen verlaufen können. Im allgemeinen bringt die Geburt bei herzkranken Frauen schwere Gefahren mit sich, namentlich die Arbeit des Pressens, die forzierte Expirationsstellung und die starke Füllung des Herzens und der Lungengefäße. In der Austreibungsperiode kann plötzlich der Tod eintreten, auch wenn vorher keine Erscheinung sich gezeigt hat. Man soll sehr auf Frühsymptome achten und sie rechtzeitig behandeln. Im Wochenbett sollen herzkranke Frauen sehr geschont werden.

Prof. Dr. R. v. Jaschke (Gießen): **Funktionsstörungen des Herz-Gefäßapparates bei Geschwülsten der weiblichen Genitalorgane.**

Weder die Art noch die Größe eines Tumors gestattet es, Schlüsse auf seine Gefahr für das Herz zu ziehen. Der maligne Tumor beeinflußt den Gesamtorganismus und damit auch den Herz- und Gefäßapparat auf chemisch-toxischem Wege. Starke Blutungen infolge von Tumoren können Anämieen hervorrufen und auf diesem Umwege das Herz schwächen und schädigen. Ausräumung von krankem Beckenbindegewebe führt leicht zu Schokwirkungen . Der Tumor kann durch seine Größe Zwerchfellhochstand und damit eine Belästigung des Herzens hervorrufen. Es zeigen sich dann akzidentelle Geräusche und zahlreiche subjektive Erscheinungen. Derartige Herzen sind empfindlich gegen Druckschwankungen, was bei einer Operation der Tumoren zu beachten ist. Besonders ist auch auf die Gefahren von Chloroform und Äther hinzuweisen.

Von Myomen wurde behauptet, daß sie das Herz spezifisch beeinflussen, aber der Begriff des Myom-Herzens ist abzulehnen. Es ist vielmehr lediglich die Folge einer Anämie durch starke Entblutung des Organismus. Wichtig ist die Thrombose und Embolie nach Operationen. Vielfach kann das Frühaufstehen nach Operationen Thrombose und Embolie veranlassen und begünstigen.

Hofrat Prof Dr. Jaques Pal (Wien): **Über die Pathologie des Herz- und Arterientonus und seine therapeutische Beeinflussung.**

Das Interesse für den Muskeltonus ist erst in letzter Zeit wieder erwacht. Der Muskeltonus gilt für alle Gruppen von Muskeln in gleicher Weise und bedeutet die Ansammlung von Betriebsstoffen in der Muskelzelle. Tonus-Veränderungen sind nicht an Bewegung gebunden. Die Elektrokardiographie hat in der Auswertung der Leistungsfähigkeit des Herzens versagt. Der Tonus gibt keinen Aktionsstrom und ist nur durch die Betastung zu kontrollieren. Der Blutdruck gibt nur einen indirekten Maßstab. Es ist denkbar, aber nicht erwiesen, daß das Herz selbständig hypertonisch ist. Beim Kreislaufapparat werden nur die Gefäße hypertonisch. Die essentielle Hypertonie hat in letzter Zeit stark zugenommen; sicherlich sind die schlechten Zeitverhältnisse daran schuld, da seelische Erregungen eine der Hauptursachen der Hypertonie sind. Unter Hypertonie versteht man die Erschöpfung der Muskelspannung in der Arterienwand, keineswegs den hohen Blutdruck. Die Blutentziehung setzt den Blutdrruck wohl herab, nicht aber den Arterientonus. Er steigt deshalb auch sofort wieder an. Hypertonie ist keine Alterskrankheit; auch juvenile Arteriosklerose gehört hierher. Es besteht ein großer Unterschied zwischen den vorübergehenden und den dauernden Blutdrucksteigerungen. Die arteriosklerotische Schrumpfniere ist schwer zu erkennen. Es liegt nicht im Interesse der Kranken, den Blutdruck herabzusetzen, höchstens außerordentliche Extrasteigerungen zu beachten und auf die normale Steigerung zurückzuführen. Jod ist nur bei Lues von Wert, sonst nicht, dafür Rhodanat. Mit Aderlaß wird Mißbrauch getrieben. Verminderung der Blutmenge entlastet nicht genug, schädigt aber die Konstitution. Die Diät soll reizlos sein, nach Bädern soll jede Abkühlung vermieden werden.

Prof. Dr. Volhard (Halle/Saale): **Über die Differentialdiagnose der Herzfehler mit Vorzeigungen.**

Die Differentialdiagnose der Herzkrankheiten zeigt große Schwierigkeiten. Man soll nur bei gleicher Pulsfüllung auskultieren. Geräusche und Herzfehler sind nicht immer identisch; vor allem ist die Stärke des Geräusches nicht parallel der Stärke des Fehlers. Nicht das Höhrrohr, sondern die funktionelle Seite ist maßgebend. Wichtig ist der Leber- und Halsvenenpuls. Der Motor des Blutkreislaufes kann sich momentan den wechselnden Verhältnissen und Ansprrüchen anpassen. Diese Fähigkeit beruht auf der Reservekraft. Für die Hypertrophie gelten die Grundsätze der Anpassung. Die Hypertrophie erfolgt nicht nur in die Dicke, sondern auch in die Länge, je nachdem die Belastung vor sich geht. Die funktionelle Anpassung macht aus Höchstleistungen durchschnitt-

liche Leistungen und steigert die Höhe der Höchstleistung. Wenn die Muskulatur erlahmt, dann tritt eine bleibende Dilatation ein. Die funktionelle Anpassung erstreckt sich auf die einzelnen Abschnitte des Herzens und auf die Gefäße. —

Vortragender zeigte Präparate der verschiedenen Herzstörungen, die nach eigener Angabe nach dem System der Fixierung der mikroskopischen Präparate hergestellt wurden und eine Sammlung von Herzkrankheiten bedeutet, die in ihrer Art einzig dasteht.

Prof. Dr. R. Jaksch (Prag): **Herz- und Infektionskrankheiten.**

Bei jedem Infekt ist die Frage, ob das Herz die Infektion überstehen wird oder nicht, die wichtigste. Die Fragen, ob als Folge des Infektes anatomische Veränderungen am Herzen auftreten und wie die verschiedenen Zeichen am Herzen zu deuten sind, sind alt und trotz der Fortschritte nicht geklärt. Bei dem leichtesten Infekt muß der Arzt an eine Herzschädigung denken. So kann Angina Herzstörungen mit plötzlichem Tod zur Folge haben, besonders aber die Diphtherie. Den Herzzufällen kann man dadurch vorbeugen, daß man das Herz frühzeitig untersucht, da die plötzlichen Todesfälle, wenn man nur rechtzeitig darauf achtet, schon früh warnende Symptome zeigen. Solche Fälle von Myokarditis finden sich bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten. Polyarthritis ergreift alle Teile des Herzens, mit Vorliebe allerdings die Klappen. Bei Tuberkulose kommen durch die Toxine schwere Herzveränderungen vor. Bei Lues imponieren zuerst die Veränderungen der Gefäße, dann die der Klappen. Schädigungen des Herzens infolge von Infektionskrankheiten sind zu vermeiden, wenn jeder einzige Fall rechtzeitig mit Digitalis behandelt wird. Seine Wirkung kann unterstützt werden durch Kalk, durch Injektionen von Zuckerlösung, Kampfer und Äther. Adrenalin ist gefährlich und erfolglos. Es kommt oft vor, daß lange Zeit nach der Infektion Herzstörungen in die Erscheinung treten. Daher ist zu empfehlen, im Anschluß an Infektionskrankheiten durch kühle Kohlensäurebäder, wie sie in Franzensbad vorhanden sind, das Herz rechtzeitig zu kräftigen.

Hofrat Dr. Knett (Wien) setzte in einem geistreichen Vortrag die geologischen Verhältnisse Franzensbads auseinander, zeigte die Entstehung der Heilquellen von Franzensbad und demonstrierte die Anlage der älteren Quellen, der Moorbäder, sowie der von ihm aufgefundenen Glaubersalzquellen. Eine Besichtigung des interessanten Kammerbühls, der geologisch viel Wissenwertes bot, erweckte allgemeines Interesse, zumal Hofrat Dr. Knett die wichtigen Erscheinungen instruktiv erklären konnte.

Der Franzensbader Kurs, der zu einer ständigen Einrichtung werden soll, dürfte sich viel Freunde erwerben, da die wissenschaftlichen Leistungen des Kurses auf der Höhe waren und der Aufenthalt den Kursteilnehmern durch das weiteste Entgegenkommen der Franzensbader Bürgerschaft den Aufenthalt recht angenehm gestaltete.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig. — Druck: A. Pabst, Königsbrück.

XIV. Jahrgang. Dezember 1922 Nr. 24

Zentralblatt
für
Herz- und Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. u. 15. jedes Monats. • Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff • Preis vierteljährlich Mk. 80.—

Die erste Behandlung Herzkranker mit kohlensäurehaltigen Solbädern.

Von Dr. med. Alfred Martin in Bad-Nauheim.

Der allgemeinen Überlieferung nach hat Friedrich Wilhelm Beneke in Bad Nauheim die Entdeckung gemacht, daß Herzkranke kohlensäurehaltige Solbäder mit Nutzen gebrauchen, das heißt, daß er der Erfinder dieser Behandlungsmethode Herzkranker ist.

Für den 8. März 1918 zeigte die Berliner Gesellschaft für Geschichte der Naturwissenschaften und Medizin einen Vortrag an: „Herr Jacob: Die Bäderbehandlung der Herzkranken, 1868 ins Leben gerufen vom Vortragenden.“ Ich bat Boruttau, der die Einladung unterzeichnet hatte, mir eine kurze Inhaltsangabe des Vortrags zu senden, Jakob auf Beneke hinzuweisen und ihn um Bekanntgabe seiner Veröffentlichung von 1868 zu veranlassen, da ich, der ich mich für Jakob's Arbeiten interessierte, auf frühere Anfragen nach Cudowa (Schlesien), Jakobs Wirkungsstätte, keine Antwort erhalten hatte.

Der baldige Druck seines Vortrags, den Jakob in Aussicht stellte, ist meines Wissens nicht geschehen. Boruttau's Antwort war:

In seinem Vortrag hat Herr Jakob angegeben, daß seine ersten Arbeiten über die Bäderbehandlung der Herzkranken im Jahre 1870 in der Schrift: „Rationelle Balneotherapie“ mit einem Anhang „Cudowa“ veröffentlicht seien, während die Arbeiten Schott's erst aus dem Jahre 1876 stammten. Den Namen Beneke's hat er gar nicht erwähnt, nur bemerkt, daß „bloße gelegentliche Beobachtungen über Frequenzänderungen des Pulses im Bade nicht mit seinen systematischen Untersuchungen zu vergleichen seien.“

Als Professor Kisch in Marienbad am 25. August 1918 starb, brachte die balneologische Zeitung im September (Nr. 25/27) einen Nachruf, in dem es heißt, „er war es, der zuerst hinwies auf die Einwirkung kohlensaurer Bäder auf Herz und Gefäße.“

Um das Quartett voll zu machen, füge ich hinzu, daß mir gelegentlich ein höherer österreichischer Beamter, der sich mit

unserem Thema beschäftigte, sagte, Jaksch (Prag) habe in Franzensbad zuerst Herzkranke mit Kohlensäurebädern behandelt. Er zog diese Behauptung aber später zurück.

1902 schreibt Steinsberg, daß letzthin die mannigfachen Herzkrankheiten zur neuen Indikation unseres Kurorts, nämlich Franzensbads geworden sind. Er berichtet, daß außer Hinweisen von Lindner und Fisch auf die Franzensbader Herztherapie bis dahin kein abgeschlossener Bericht darüber veröffentlicht wurde. (Der Heilapparat Franzensbad zur Behandlung Herzkranker. Wiener medizinische Presse 1902, Nr. 18.)

Ich erkenne gern Jakob's und Kisch's Verdienste an und gebe zu, daß diese, vor allem Jakob's, in der Literatur nicht genügend gewürdigt sind, auch in der Nauheimer Literatur, die, wie fast jede badeärztliche, einen allzu lokalen Zuschnitt hat.

Kisch hat vor Beneke (nach dem Literaturverzeichnis in der Jubiläums-Festschrift des Marienbader Ärztevereins, Prag 1908) in der Wiener Medizinal-Halle 1863 eine Arbeit „Über kohlensaure Gasbäder", also Gasbäder erscheinen lassen. Seine Herzarbeiten setzen mit dem Jahre 1876 ein, als er im Jahrb. f. Balneol. (1. Bd.) „Die Balneotherapie bei Krankheiten des Herzens" veröffentlichte.

Friedrich Wilhelm Beneke trat 1857 die Stelle des ersten Brunnenarztes in Nauheim an. Er war bereits auf dem Gebiete der Balneologie tätig gewesen, hatte unter anderem „Über die Wirkung des Nordseebades (Göttingen 1855) in streng wissenschaftlicher Weise geschrieben, hatte auch einen Ruf als 1. Brunnenarzt nach Homburg erhalten, aber nicht angenommen (siehe meine Beneke Biographie im 2. Bande der hessischen Biographien).

Für Nauheim galten damals als Indikationen: Skropheln, chronische Unterleibskrankheiten und Haemorrhoidalanlage, Krankheiten der weiblichen Generationssphäre, Gicht, Rheumatismus, chronische Hautkrankheiten (Friedrich Bode, Nauheim, seine natürlich warmen Soolquellen und deren Wirkung, 2. Aufl., Cassel 1853). Es waren also die Indikationen der Solbäder und der Thermen. Von der Kohlensäure, deren große Menge Bode bewundernd hervorhebt, weiß er, unter Bezug auf Vetter's Heilquellenlehre (Bd. I), nur zu sagen, daß durch sie eine belebendere, aktivere Wirkung erreicht wird. Man besaß auch ein CO_2-Gasbad*) und CO_2-Gasduschen, man schluckte auch das Gas (bei nervösem Magenkrampf und Blähungsbeschwerden).

Die Literatur über den therapeutischen Gebrauch der Kohlensäure und dessen wissenschaftliche Begründung war um jene Zeit bereits stark angeschwollen. Lersch (Einleitung in die Mineralquellenlehre, 1. Bd., Erlangen 1855) widmet ihr 47 Seiten. Die äußere Anwendung geschieht fast stets als Gasbad, nur selten wird das kohlensaure Wasserbad erwähnt. Hierüber finden sich aber einige gute Beobachtungen.

So sagt Lersch: „Verläßt man dergleichen Bäder nach 20, 30, 40 Minuten, bevor die Hauterregung aufhört, so bleibt das Gefühl allgemeiner Kräftigung und Erfrischung zurück, setzt man dieselben aber fort, bis sich das Wärmegefühl immer mehr verliert, bis es leichtem Frösteln Raum gibt, bis die Haut erbleicht oder fleckenweise eine bläuliche Tünchung

---

*) Die Angabe Romberg's (Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, 3. Aufl., Stuttgart 1921), daß Nauheim ein CO_2-Gasbad besitzt, ist zu berichtigen; es gehört der Geschichte an.

annimmt, so folgt der auf diese Weise herbeigeführten Überreizung jedesmal mehr oder weniger anhaltende Abspannung und Ermüdung. Daß die Bekömmlichkeit des Bades von einer guten Reaktion abhängt, war also Lersch bekannt.

Die besten Beobachtungen stammen von Gräfe (Gasquellen Süditaliens und Deutschlands, 1842). Er weiß, daß die Erhöhung des Wärmegefühls nicht bloß dann statthat, wenn die Haut mit trockenem Gase in Berührung steht, sondern auch im kohlesauren Wasserbade. In einem solchen bloß bis 30° C erwärmten Bade spürt man zwar anfänglich leichte Kälteschauer, glaubt aber schon nach wenigen Minuten in einem angenehm lauen Bade von 35° zu sitzen. Am beachtenswertesten ist die Beobachtung Gräfe's, daß der Puls in kohlensauren Wasserbädern von 30° C voller, aber nur selten beschleunigt, in kühlen trockenen Gasbädern gewöhnlich voller, bisweilen auch ein wenig schneller wird. Das anfängliche Kälte- mit nachfolgendem Wärmegefühl wird übrigens auch von Bode schon in der 1. Auflage seines Buches 1845 hervorgehoben.

Welche Stellung nahm man nun zum Baden Herzkranker ein? Die Tradition sagt, daß vor Beneke Herzkrankheiten als Gegenindikation zum Bädergebrauch galten.

In früheren Jahrhunderten traf dies wenigstens für Wassersüchtige zu, die wegen ihres leichteren spezifischen Gewichts vom Auftrieb nach oben gedrängt werden, das Wasser warf sie, wie man sagte, aus. Das war ein absolutes Anzeichen zum Verlassen des Bades. So wurden 1663 in Pfäfers zwei Wassersüchtige ausgeworfen, ein dritter badete weiter und starb (Alfred Martin, Deutsches Badewesen in vergangenen Tagen, Jena 1906).

1809 badete Wilhelm Grimm bei Reil in dessen Solbadeanstalt zu Halle. Er hatte ein schweres Herzleiden, dessen Hauptsymptom Anfälle von heftigem Herzklopfen waren, Ebstein hat es als skarlatinöse Myokarditis gedeutet (Ein Beitrag zur Geschichte der Myocarditis postscarlatinosa, Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh., Januar 1920), ich nehme Basedowsche Krankheit an (Die Reilsche Badeanstalt in Halle, Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie, Bd. XXII, 1922). Die Behandlung bestand abwechselnd in heißen Seifen- und Solbädern, die allmählich immer höher, bis zur Herzgrube genommen wurden, wobei ein kalter nasser Schwamm auf das Herz kam. Der Erfolg war ein sehr guter.

Allmählich entwickelte sich folgender Standpunkt: Der Kliniker Wunderlich schreibt im 3. Band der 2. Aufl. seines Handbuchs der Pathologie und Therapie (Stuttgart 1856):

„Bäder aller Art sind bei Herzkranken ohne kurativen Zweck und eher zu vermeiden, zum Teil geradezu gefährlich."

Helfft sagt 1857 in seinem Handbuch der Balneotherapie (3. Aufl., Berlin):

„Bei primitiven [primären], organischen Krankheiten des Herzens und der großen Gefäße dürfen Brunnen- oder Badekuren nie in Anwendung gezogen werden. Eine sorgfältige, oft wiederholte stethoskopische Untersuchung ist daher unumgänglich, wenn die Kranken über Symptome klagen, die einem Leiden des Zirkulationsapparats zugeschrieben werden müssen" und „wo eine rheumatische Affektion zur Entwicklung des Herzleidens Veranlassung gab, werden die Bäder von Teplitz oft mit Nutzen gebraucht, doch ist die größte Vorsicht und eine strenge Überwachung des Kranken während der Kur unerläßlich." Beim Rheumatismus schreibt er: „Bessert sich der Zustand, heben sich die Kräfte, gehen die organischen Funktionen mit größerer Energie vonstatten, so kann man dann zu Solbädern übergehen. Doch ist vorher eine genaue Untersuchung des Herzens not-

wendig, indem bei Klappenfehlern, infolge von Ablagerungen endokarditischer Exsudate, die Bäder nicht vertragen werden."

Helfft ist nicht konsequent in seiner Auffassung. Jedenfalls bilden Klappenfehler für ihn eine Gegenindikation zum Gebrauch des Solbades nach Rheumatismus.

Beneke selbst sagt (Weitere Mitteilungen über die Wirkungen der Solthermen Nauheims nach Beobachtungen in den Jahren 1859 und 1860, Marburg 1861), daß man bei Herzkranken früherhin das Solbad, und insonderheit das kohlensäurehaltige Solbad, wohl allgemein für bestimmt kontraindiziert hielt.

Bei anderen Bädern hatte man bereits mit der alten Auffassung gebrochen. *)

Lersch (2. Bd., 1. Teil, Erlangen 1857) führt bei Behandlung der Nachkrankheiten „rheumatischer Endokarditis" an, Vornière begnüge sich mit Bädern (des alkalischen Wassers von St. Nectaire) von 35 bis 36° C. Dieser versichert: „Alle Kranken, deren Herzleiden einen rheumatischen Ursprung hatte, wurden gebessert. Ich sah bei den meisten derselben die Opression abnehmen und verschwinden, die tumultuösen und verwirrten Herzschläge sich regeln; die beiden Herzgeräusche konnten bald mit der größten Klarheit unterschieden werden, das rauheste Blasegeräusch wurde allmählich weicher und verschwand zuweilen ganz, das Volum des Herzens selbst, welches mit der größten Sorgfalt mittelst der Perkussion konstatiert wurde, verminderte sich bedeutend. Ich habe solches positiv konstatiert." Patissier sagt, daß bereits l'Héritier ähnliche Wirkungen gegen rheumatische chronische Herzleiden von Plombières, Bertrand von Montdor, Folvart von Neris, Dupré von Lamalou, Izarié von Eauxchaudes, V. Niclas von Vichy beobachtet haben wollen. Berthold (Anwendung und Wirksamkeit der Teplitzer Thermen bei Herzkrankheiten im Med. Jahrb. der Therm. Teplitz 1856) hatte sich für den Nutzen warmer Bäder von 34—37,7° bei der nach entzündlichen Herzleiden zurückgebliebenen Reizbarkeit und bei plastischen Ausschwitzungen an den Klappen oder im Perikardium ausgesprochen. Auch Küttenbrugg hatte bemerkt, daß an organischen Herzkrankheiten Leidende mäßig warme Bäder gut vertragen und daß somit organische Herzleiden keine absolute Gegenanzeige für den Gebrauch der Bäder setzen.

Bei all diesen Bädern ging man von der Vorstellung aus, die plastischen Ausschwitzungen, auch an den Klappen, zur Resorption zu bringen, daher bei der Badebehandlung immer das Hervorheben der nach Rheumatismus entstandenen Klappenfehler.

Nun kam Beneke, der den Mut hatte, Klappenfehlerkranke in die gefürchteten Solbäder zu setzen. Er hatte schon 1858 seine Pulsbeobachtungen an Gesunden in Nauheimer Bädern veröffentlicht (Über das Verhalten des Pulses und der Respiration beim Gebrauche des warmem Solbades (Nauheim), Arch. d. Ver. f. gemeinschaftliche Arbeiten zur Förderung d. wissenschaftl. Heilkunde, Bd. 4, H. 1), und gefunden, daß eine Verminderung der Pulsfrequenz im Bade und noch, wenn auch geringer, nach dem Bade eintritt. Das sprach gegen die bisher angenommene Aufregung durch die Solbäder und veranlaßte ihn wohl, Herzkranke davon nicht mehr auszuschließen. In seinem großen Werke: „Über Nau-

*) Daß manche Kaltwasserfanatiker der nachprießnitzschen Zeit auch organische Herzerkrankungen (Hypertrophie, Dilatation, Klappenfehler) behandelten, muß hier erwähnt werden.

heims Solthermen und deren Wirkung auf den gesunden und kranken menschlichen Organismus" (Marburg 1859) sagt er:

„Die infolge von Rheumatismen und Endokarditiden auftretenden organischen Herzleiden sind keineswegs eine Kontraindikation für das Solbad: Die 4 oben erwähnten Fälle von „organischen Herzleiden" gehören hierher; bei keinem derselben trat aber auch nur eine einzige Erscheinung auf, welche die regelmäßige Fortsetzung des Bades als unratsam erscheinen ließ. Ich bin im Gegenteil zu der Überzeugung gelangt, daß das Solbad in einzelnen Fällen imstande ist, wenn nicht eine Besserung der organischen Läsion herbeizuführen, doch Verschlimmerungen und Rezidive zu verhüten. Da ich mit dieser Behauptung manchen Vorurteilen vielleicht in unerwarteter Weise entgegentrete, so muß ich bemerken, daß ich die fraglichen Patienten einer sehr sorgfältigen Kontrolle unterworfen habe und den einen derselben in beiden Jahren eine Kur gebrauchen ließ. In keinem Falle traten aber irgend welche subjektive oder objektive Störungen auf, die das Urteil rechtfertigen, daß bei organischen Herzleiden das „aufregende" Solbad kontraindiziert sei. Selbstverständlich wird hier die Entwicklungsgeschichte des Leidens, die ganze Individualität und der Grad der organischen Läsion zu berücksichtigen sein, und ich möchte mit dem Gesagten nicht eine Regel ohne Ausnahme, ja nicht einmal eine Regel gegeben haben. Ich werde aber keinen Augenblick anstehen, Herzleidende, die infolge von Rheumatismus ihr Herzleiden akquirierten und bei denen sich noch keine sekundären Störungen (in spezie keine Nierenleiden) entwickelt haben, baden zu lassen, und ich glaube, daß das Bad für dieselben nicht ohne Nutzen ist."

1861 (l. c.) schreibt Beneke:

„In den beiden verflossenen Jahren sind mir 4 neue und exquisite Fälle von Mitral-Insuffizienzen und Stenosen an dem entsprechenden Ostium vorgekommen. Dieselben haben im vollen Maße meine früheren Angaben bestätigt. Diese Kranken vertragen das Nauheimer Solbad in verdünntem und mitunter selbst im unverdünnten Zustande ganz vortrefflich, ohne jedwede so sehr gefürchtete „Aufregung", ohne die Erscheinung kongestiver Zustände in Lungen, Leber oder Gehirn usw., während sich das Allgemeinbefinden sehr wohl durch Bad und Brunnen in derselben Weise und im gleichen Grade bessert, wie solches bei den Rheumatikern ohne Herzfehler der Fall ist. Ja, ich komme nach den vorliegenden Erfahrungen mehr und mehr zu der Ansicht, daß wir vielleicht in den kohlensäurehaltigen Solbädern und Soltrinkquellen — vorausgesetzt, daß keine Nierenleiden vorhanden oder in der Entwicklung begriffen sind — ganz ausgezeichnete, kaum mit andern vergleichbare Heilmittel besitzen, denn werden sie auch schwerlich die Bindegewebsneubildungen, Verschrumpfungen usw. an den Klappen des Herzens hinwegzuschaffen vermögen, sie beugen den Rezidiven der Endokarditiden der weiteren Disposition zu rheumatischen Erkrankungen vor, und ein solches Erringen wird heutigen Tages nur um so mehr Augenmerk des Therapeuten sein müssen, als uns Jaksch neuerdings in so interessanter Weise mit den natürlichen Ausgleichungsvorgängen bei Herzklappendefekten bekannt gemacht hat. Meine Erfahrungen sind nur erst auf die geringe Zahl von im ganzen 8 Herzkranken basiert, aber dieselben geben mir hinreichenden Grund auf die Bedeutung des Solbades für dieselben in weiteren Kreisen aufmerksam zu machen."

Im wesentlichen hatte demnach Beneke Herzklappenfehler nach Gelenkrheumatismus bei der Behandlung mit CO_2 haltigen Solbädern im Auge und gebrauchte sie mit der Absicht, Rezidiven der akuten Endokarditis vorzubeugen. Er wollte zudem bezwecken, daß man diesen Rheumatismus-Rekonvaleszenten zum Wegbaden der Reste und vor allem auch zum Vorbeugen neuer Anfälle von akutem Gelenkrheumatismus das Solbad, bezw. CO_2 haltige Solbad nicht vorenthalte. Da er das immer wieder betonte, auch noch in späteren Schriften, erreichte er schließlich, vielleicht gar unbeabsichtigt, daß Nauheim bald zum Wallfahrtsort von Kranken jeder Art Herzkrankheit wurde. Der Ausbau der Methode, die Auswahl

der geeigneten Herzkranken, die feinere Indikationsstellung für die jeweilige Bäder- und Badeform blieb anderen vorbehalten, zumal er nur die damals in Nauheim üblichen, schwach CO_2 haltigen, die heutigen sogenannten Thermalbäder benutzte, welche bei der jetzigen Bademethode im allgemeinen nur zu Beginn der Kur verabreicht werden. Ins Leben gerufen wurde aber die Behandlung Herzkranker mit CO_2 haltigen Solbädern von keinem anderen als Friedrich Wilhelm Beneke in (Bad-) Nauheim.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie u. Histologie.

Vimtrup, Bj. (Zoophysiologisches Institut Kopenhagen): **Beiträge zur Anatomie der Kapillaren. I. Über kontraktile Elemente in der Gefäßwand der Blutkapillaren.** (Zschr. f. Anat. u. Entw. Bd. **65,** 1922.

Die im Laboratorium von Krogh gemachte Arbeit will die anatomische Grundlage sichern, um die Tatsache der Unabhängigkeit der Kapillarenweite vom Blutdruck der Arteriolen zu erklären. Die Tunica media setzt sich nach dem Verfasser auf die Kapillaren fort in Gestalt von verästelten Muskelzellen, welche das Gefäßrohr umspannen und welche von Rouget und Sigm. Mayer längst beschrieben worden sind. Verfasser tauft diese Muskelzellen nach Rouget und bildet sie ab. Sie entsprechen den Sternzellen von Kupfer in den Leberkapilaren. Die Protoplasmafortsätze dieser Muskelzellen sollen aus feinen Fibrillen bestehen, doch wird an anderer Stelle gsagt: „Ohne mit Sicherheit angeben zu dürfen, Fibrillen im Protoplasma gesehen zu haben, muß ich doch sagen, daß die Lage seiner Masse mit dickeren und dünneren Partien so ist, wie sie sein müßte, wenn sie aus Fibrillen bestände" (pag. 171). Die seit langen bekannte und beobachtete Verengerung der Kapillaren beginnt an einer Rouget'schen Zelle und verbreitet sich von da aus nach beiden Seiten hin, anfangs langsam, später bedeutend schneller. H. Marcus (München).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hirschsohn, Jacob und H. Mändel: **Studien zur Dynamik der endovenösen Injektion bei Anwendung von Calcium.** (Wie. Arch. **4,** 1922.

Die intravenöse Injektion von Calcium ruft eine gesetzmäßig verlaufende Hitzeempfindung im Körper hervor. Durch dies Phänomen gewannen die Verfasser Einblicke in die Strömungsverhältnisse des Blutes und über den Verteilungsmodus intravenös eingehende Substanzen. Bezüglich der Genese der Hitzewelle handelt es sich um einen örtlich bewirkten Reiz, dessen Empfinden zentripetal vermittelt wird, dessen Erregung an eine Störung im Gleichgewicht der Zonen durch das Calcium wohl gebunden ist.

Liebesny, P., Wien: **Der Einfluß des Höhenklimas auf den Capillarkreislauf und die Beziehung des letzteren zu der in Höhenlagen beobachteten Blutkörperchen- und Hämoglobinvermehrung.** (Schweiz. med. Wochschr. **18,** 1922.

Untersuchungen in St. Moritz (1800 m Seehöhe). Bei allen Untersuchten, besonders bei den erst wenige Tage im Hochgebirge weilenden Personen war auffallend, daß die Strömungsgeschwindigkeit im Vergleich zu derjenigen, die man an gesunden Personen in tiefer gelegenen Orten im allgemeinen zu sehen gewohnt ist, in den meisten Capillaren unzweifelhaft langsamer vor sich ging. Auffallend war fernerhin, daß die Strömung in einem großen Teil der Capillaren feinkörnig bis grobkörnig war.

Als Untersuchungsinstrument wurde das von O. Müller und H. Schur angegebene und von Zeiß in Jena konstruierte neue Modell des Hautmikroskopes verwandt. **J. Neumann (Hamburg).**

Heß (Zürich): **Die Sensibilität der Kreislaufregulierung.** (Schweiz. med. biol. Ges.; Tagung vom 24.—28. 8. 1921. Ref. in der Schweiz. med. Wchschr. **13, 1922.**)

H. nimmt eine spezifische, experimentell bisher noch nicht bekannte Sensibilität an, die die Gewebe durchsetzt, gleichsam als eine chemische Tiefensensibilität oder Durchblutungssensibilität. Sie erfüllt ihre Leistung in der Überwachung der Ernährung des Gewebes und Auslösung der Gefäßreflexe, welche die Blutströmung dosieren.

J. Neumann (Hamburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Nußbaum (Leipzig): **Über die Dyspnoe und ihre Behandlung.** (D. prakt. Arzt, **7,** 1922, p. 184.)

Übersichtliche Zusammenstellung der für das Zustandekommen der Dyspnoe wichtigsten Ursachen mit kurzen Hinweisen auf die Therapie.

v. Lamezan (Plauen).

Straßer (Wien): **Spätfolgen der Kreislaufstörungen.** Wien, Ges. d. Ärzte, 30. Juni 1922. Ref. Med. Kl. **18,** 1922, p. 1093.)

Jahrelang durchgeführte Beobachtungen an Herzkranken mit langsam sich entwickelndem Milztumor und Leberverdickung, mit allmählich zunehmender Polyglobulie und Vermehrung des Hämoglobins haben gezeigt, daß die Ursache der Polyglobulie in einer durch die Cyanose bedingten Schädigung der Milzfunktion zu suchen sei.

v. Lamezan (Plauen).

Steiner (Zürich): **Die Beziehungen zwischen Kropf und Herz und ihr Verhalten nach der Strumektomie.** (Ges. d. Ärzte in Zürich; Sitzung v. 9. III. 1922, Ref. in der Schweiz. med. Wchschr. **35,** 1922.)

Die Trachealstenose hat auf die Herzgröße gar keinen Einfluß. Eine Summationswirkung von mechanischer und toxischer Wirkung ist am Herzen nicht feststellbar. Die vorwiegend mechanisch wirkenden Stenosen nehmen, was die Beteiligung der Herzabschnitte bei der Herzvergrößerung anbetrifft, keine Sonderstellung ein. Die Herzvergrößerung ist direkt abhängig von der Strumagröße und von der Stärke der gesamten thyreotoxischen Erscheinungen. Die Rückbildung der Herzvergrößerung und der gesamten thyreotoxischen Erscheinungen geht kongruent mit der Reduktion der Schilddrüse einher. Das mechanische Kropfherz wird abgelehnt.

Ausführliche Mitteilung in den „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., 35. Bd., H. 1 und 2. J. Neumann (Hamburg).

b) Gefäße.

Terzani, A. (Florenz): **Nota sualcuni reperti del sangue nei vecchi.** (Rif. med. **37,** 1922.)

Die Untersuchungen wurden an Greisen im Alter von 60—99 Jahren vorgenommen. Die Untersuchten waren teilweise gesund; ein Teil litt an Emphysem, ein Teil an Marasmus infolge von Senilität, Tuberkulose oder Nephritis. Schwankungen des Hämoglobingehaltes wurden als nicht charakteristisch für das Greisenalter festgestellt. Die Zahl der roten Blutkörperchen war, namentlich bei den Frauen, oft vermehrt; eine Verminderung fand sich nur bei Marantischen. Poikilocytose wurde nur selten, Anisocytose und verminderte Färbbarkeit etwas häufiger gefunden. Ein Zusammenhang zwischen Blutdruck und Anzahl der Erythrocyten ließ sich nicht nachweisen. Über den Zusammenhang zwischen Hypochromämie und Hyperglobulie bestehen nur Hypothesen. Es ist anzunehmen, daß im Greisenalter die von den hypotrophischen oder atrophischen endokrinen Drüsen (Genitaldrüsen) ausgehenden Reize nicht mehr ausreichen, um in den hämatopoetischen Organen die Bildung eines genügend Hämoglobin enthaltenden Blutes hervorzurufen. Ob die Hyperglobulie als eine Abwehrreaktion des Körpers aufzufassen ist, oder ob sie auf die Arteriosklerose zurückzuführen ist, oder ob irgend ein anderes der blutbildenden Organe (Milz) dafür in Betracht kommt, das entzieht sich vorläufig noch der Beurteilung. Sobotta (Braunschweig).

Autoren-Register

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band XIV (Jahrgang 1921)

(Die **fettgedruckten** Zahlen sind Originalarbeiten.)

Sachregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band XIV (Jahrgang 1922)

(Die **fettgedruckten** Zahlen sind Original-Arbeiten.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig. — Druck: A. Pabst, Königsbrück.

